МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

А.А. Пашков

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому образованию Республики Беларусь в качестве пособия для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1-790107 «Стоматология»

ВИТЕБСК, 2016

УДК 616.8 – 089:616.057.875
ББК 56.1я.73
П22
Рекомендовано к изданию Центральным учебно-методическим советом УО «ВГМУ» в качестве учебного пособия (протокол № 4 от 15 апреля 2015 г.)

РЕЦЕНЗЕНТЫ:
Кафедра неврологии и нейрохирургии УО Гр.ГМУ;
Профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии УО БГМУ, д.м.н. Семак А.Е.

.
Пашков, А.А.
Неврология и нейрохирургия:
П22 пособие / А.А. Пашков. Витебск: ВГМУ, 2015, – 190 с.

ISBN 978-985-466-793-5

Учебное пособие содержит материал, освоение которого предусмотрено «Типовой учебной программой по неврологии и нейрохирургии для высших учебных заведений по специальности стоматология» (1-78-07-01), утвержденной Министерством образования РБ 02.11.2011 г., и состоит из двух разделов. В первом разделе изложены анатомия, физиология нервной системы, симптомы и синдромы, возникающие при ее поражении, и методы их выявления. Во втором разделе освещаются вопросы этиологии, патогенеза, клиники заболеваний нервной системы, способов их лечения и профилактики, так же основы нейрохирургии.

Пособие содержит список основной и дополнительной литературы.

Предназначается для студентов медицинских университетов, обучающихся по специальности «стоматология».

УДК 616.8 – 089:616.057.875
ББК 56.1я.73

ISBN 978-985-466-793-5

Оглавление

ПРЕДИСЛОВИЕ

Необходимость создания настоящего учебного пособия возникла в связи с тем, что на настоящее время отсутствуют учебники, направлено отражающие учебный материал по неврологии и нейрохирургии, соответствующий «Типовой учебной программе по неврологии и нейрохирургии для высших учебных заведений по специальности стоматология» (1-78-07-01), утвержденной Министерством образования РБ 02.11.2011 г.

В настоящем учебном пособии излагаются основы анатомии и физиологии нервной системы, признаки ее поражения и методы их выявления. В клиническом разделе освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, принципы диагностики и лечения неврологических и нейрохирургических заболеваний, которые с высокой степенью вероятности могут встретиться в практике стоматолога.

Для желающих более углубленно ознакомиться с предметом приводится список литературы, предназначенный для студентов медицинских университетов, врачей.

ОБЩАЯ НЕВРОЛОГИЯ

1.1. Введение в дисциплину

Неврология (от греческого neuron – нерв, logos – наука) – наука о структуре и функции нервной системы, изучающая закономерности ее нормального развития, изменения, происходящие под влиянием различных внешних и исходящих изнутри воздействий, разрабатывающая необходимые для этого методы исследования. Невропатология, являясь разделом неврологии, в большей степени направлена на выяснение причин поражений нервной системы, механизмов патогенеза заболеваний, их клинических проявлений,

распространенность нервных заболеваний. Она занимается изучением таких поражений нервной системы, которые выражаются нарушением нормальных движений и их координации, чувствительности, расстройством функций органов чувств и речи и т.д. Кроме того, разрабатывает методы диагностики нервных болезней, их лечения и профилактики.

Как в процессе своего становления в роли самостоятельной дисциплины, так и на настоящем этапе развития неврология теснейшим образом связана с другими разделами медицинской науки: понимание механизмов нервной деятельности не возможно без знаний анатомии, гистологии, физиологии, патофизиологии, биохимии и т.д.; многие формы поражения нервной системы вызваны первичными нарушениями (воспалительными, токсическими, метаболическими) внутренних органов, что обуславливает необходимость связи невропатологии с терапией, хирургией, эндокринологией и другими клиническими дисциплинами.

Организация неврологической помощи в Беларуси. В настоящее время первичную неврологическую помощь оказывают медицинские работники общего профиля (назначение обезболивающих, лечение "радикулитов " и др.). Первичную специализированную неврологическую помощь осуществляют врачи неврологи, работающие в каждой поликлинике, начиная с районного уровня; консультативную неврологическую помощь больные получают в областных и республиканских консультативных центрах. Стационарную неврологическую помощь осуществляют неврологические стационары при районных, городских, областных, республиканских и ведомственных больницах. В республике организована сеть санаториев, где так же получают лечение пациенты с расстройствами нервной системы.

1.1.1. История развития неврологии и нейрохирургии

В самостоятельную дисциплину невропатология выделилась в России 1869 г., когда была создана первая клиника нервных болезней, а в 1870 г. –

кафедра нервных болезней в Московском университете. Кафедру и клинику возглавил основоположник Московской школы невропатологов Алексей Яковлевич Кожевников.

А.Я.Кожевников был блестящим ученым, организатором, клиницистом. Кроме множества научных работ им был написан первый учебник по неврологии и психиатрии, описана особая форма эпилепсии, которая в мировой науке получила название "кожевниковской". Он является воспитателем ряда ученых, вошедших в анналы мировой невропатологии: С.С.Корсаков, В.К. Рот, Л.О. Даршкевич, В.А. Муратов, Г.И. Россолимо, Л.С. Минор и др.

На ранних этапах своего становления неврология неразрывно была связана с психиатрией. Создателем московской психиатрической школы является выдающийся невропатолог и психиатр Сергей Сергеевич Корсаков (1854-1900). Автор многих научных работ по невропатологии и психиатрии, создатель журнала по невропатологии и психиатрии, который до настоящего времени носит его имя. С.С.Корсаков в мировой науке известен как ученый, описавший симптомокомплекс нарушения памяти, носящий его имя "корсаковский синдром, корсаковский психоз".

Основателем детской неврологии считается Григорий Иванович Россолимо (1860-1928). Работая профессором кафедры нервных болезней Московского университета, он при клинике открыл первое детское отделение. Им написан ряд работ, посвященных изучению анатомии спинного мозга, симптоматологии заболеваний нервной системы, его именем назван один из симптомов поражения пирамидного пути – «симптом Россолимо».

Вторым центром Российской научной мысли являлся Петербург. В Петербурге первую кафедру нервных и душевных болезней возглавлял Иван Михайлович Балинский (1827-1902), а затем Иван Павлович Мержеевский (1837-1908), который в 1881 г. при Военно-медицинской академии создал первую в Петербурге клинику нервных болезней.

На протяжении многих лет кафедрой нервных болезней Военно-медицинской академии руководил выдающийся невропатолог, психиатр,

блестящий клиницист и экспериментатор Владимир Михайлович Бехтерев (1857-1927). Благодаря его усилиям в Петербурге был создан Психоневрологический институт (и в настоящем времени носящий его имя), который он возглавлял на протяжении ряда лет. Ему принадлежит свыше 600 научных работ, имеющих значение до сих пор.

Большое влияние на развитие неврологии и психиатрии оказали известные в мире отечественные ученые теоретики И.М.Сеченов, И.П.Павлов, Н.Е.Введенский, А.А.Ухтомский, Л.А.Орбели и их ученики, так как эти разделы медицины всегда были тесно связаны с физиологией и патофизиологией.

Значительный вклад в развитие невропатологии и психиатрии внесли ученые Беларуси: неврологи - Д.А.Марков, М.А.Хазанов, М.С.Маргулис, Н.С. Мисюк, И.Л.Сосновик, И.П. Антонов; психиатры – ученик И.П. Павлова Н.В. Виноградов, Т.Т. Сорокина, П.П. Волков, А.А. Кирпиченко и др.

Основными научными центрами, развивающими традиции отечественной неврологии в республике, в настоящее время являются Республиканский научно-практический центр неврологии, нейрохирургии а так же, кафедры неврологии и нейрохирургии медицинских университетов, Белорусской академии последипломного медицинского образования. Указанные научные центры наряду с научными теоретическими исследованиями выполняют огромную диагностическую и лечебную работу, являются организаторами и центрами подготовки врачебных и научных кадров.

На протяжении последних 50-и лет неврология, как теоретическая и практическая отрасль медицины, наряду с другими медицинскими направлениями получила значительное развитие. Это стало возможным благодаря внедрению в практику множества современных достижений науки и техники. В настоящий период времени с помощью рентгеновских, ядерно-магнито-резонансных компьютерных томографов можно увидеть на самых ранних этапах заболеваний то, что происходит в тканях головного и спинного мозга. Стала возможной оценка динамики патологических изменений в процессе

лечения. Новые ультразвуковые методы диагностики позволяют, не нарушая целостности сосудов, оценить их размеры, проходимость, скорость кровотока. Достижения медицинской генетики явились основанием для выявления множества наследственных заболеваний у плода на ранних стадиях беременности или, что еще более значимо, позволяют прогнозировать возможность генетических болезней до момента зачатия.

Благодаря указанным и другим научным достижениям во много изменилось понимание этиологии, патогенеза, лечения и профилактики нервно-психических заболеваний. Все более широкой становится сеть учреждений, где пациенты могут получить психологическую, психотерапевтическую помощь на ранних стадиях стрессогенных расстройств, что позволяет предотвратить более тяжелые психические, психосоматические и неврологические болезни.

1.1.2. Структурно-функциональная организация нервной системы

Нервная система в онтогенезе развивается из эктодермального листка медуллярной трубки. Оболочки, покрывающие головной и спинной мозг, формируются из мезодермы, окружающей мозговую трубку. Нервную систему условно разделяют на центральную и периферическую. К центральной нервной системе относятся *головной* и *спинной* мозг, к периферической - *нервы, сплетения, нервные узлы (ганглии)*, *передние и задние корешки*, расположенные вне головного и спинного мозга и связывающие их с органами и тканями организма.

Основной анатомо-функциональной единицей нервной системы является *нейрон*. Нейрон осуществляет прием, первичную обработку сигналов, циркулирующих в нервной системе, их передачу. Комплексы нейронов участвуют в формировании того, что мы называем «представлением о себе и внешнем мире», обеспечивают построение кратковременных и долгосрочных программ нашего поведения.

С функциональной точки зрения нейрон – это специализированная клетка с большим количеством «входов» и одним «выходом». По дендритам – отросткам, несущим сигналы к нейрону, последний получает информацию от своих чувствительных синапсов (рецепторов) о происходящем за его пределами. По аксону, отростку передающим сигналы от нейрона, он свои сигналы направляет к другим нейронам или исполнительным органам. Передача сигнала с отростка на отросток или тело нейрона происходит через синапсы, структуры, представленные пре – и постсинаптическими мембранами между которыми располагается синаптическая щель, содержащая химические вещества – *медиаторы*. Под воздействием медиаторов (нейротрансмиттеров), выделяющихся из пресинаптических мембран аксональных окончаний, происходит изменение проницаемости для ионов постсинаптических мембран и изменение их электрического заряда (Рис 1).

Изменение электрического заряда мембраны нейрона носит название *постсинаптического потенциала*. Эти потенциалы могут быть для нейрона возбуждающими или тормозными. Суммируясь, они могут привести к функциональному торможению нейрона или дальнейшему возбуждению, результатом чего становится электрический разряд – потенциал действия (спайк – от англ. Spike – острие). Совокупность спайков миллиардов нейронов составляет электрическую активность мозга, регистрируемую с поверхности головы в виде электроэнцефалограммы.

Головной мозг. Головной мозг располагается в черепной коробке, покрыт мозговыми оболочками, между которыми циркулирует спинномозговая жидкость (*ликвор*). Через затылочное отверстие головной мозг связан со спинным мозгом. Головной мозг состоит из двух полушарий, мозжечка, ствола, в глубине полушарий находятся подкорковые ядра.

Каждое ***полушарие головного мозга*** подразделяют на четыре доли: лобную, теменную, височную, затылочную. Они отделены друг от друга бороздами. Каждая из этих долей более мелкими бороздами подразделяется на извилины. Полушария покрыты *корой*, представленной скоплением нервных

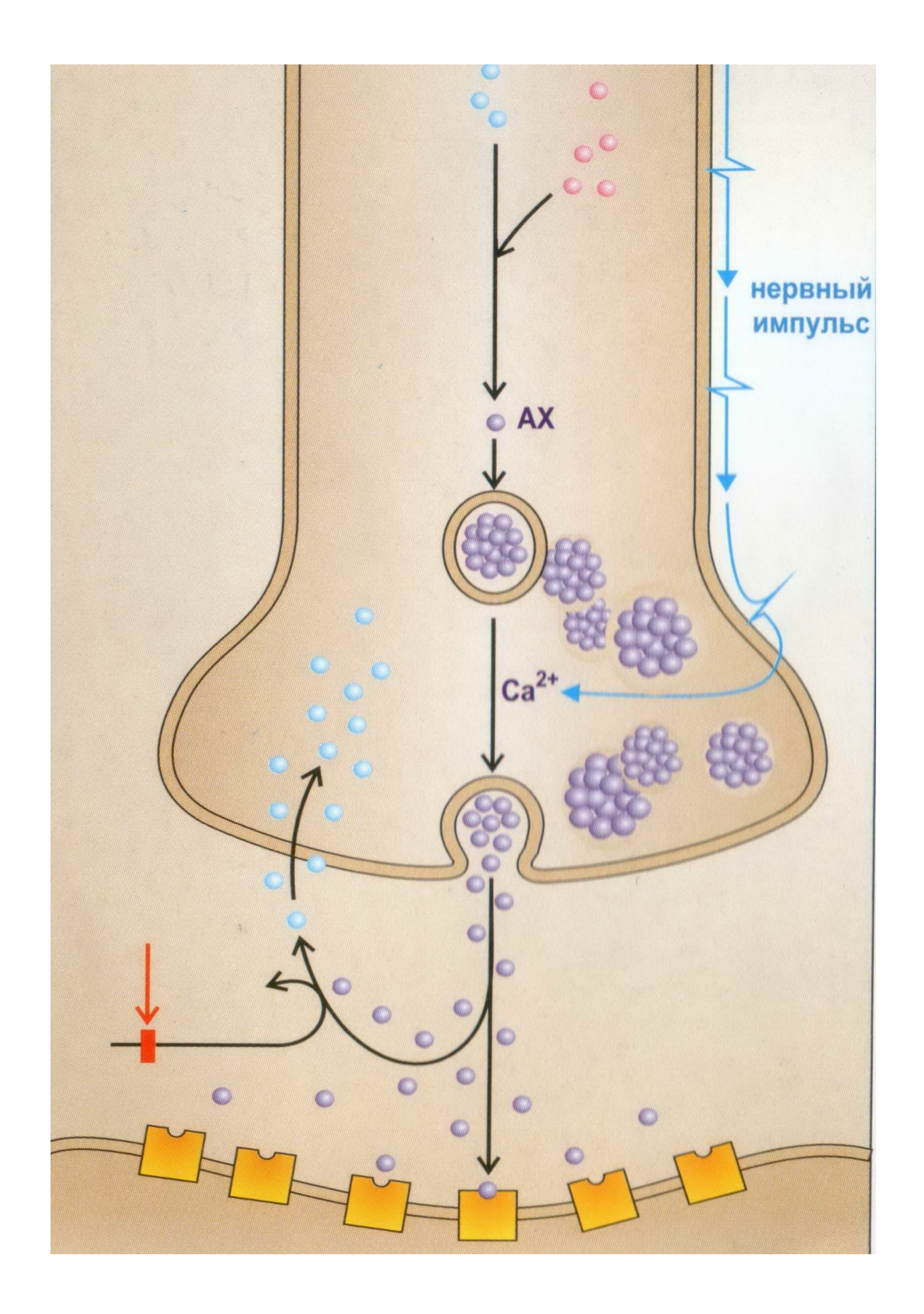


Рис.1 Строение синапса.

клеток (*нейронами*). Наиболее глубокие борозды коры мозга – *центральная (роландова*), отделяющая теменную долю мозга от лобной, и *боковая (сильвиева*), которая образуется у места соприкосновения височной доли мозга с лобной и теменной. Впереди роландовой борозды расположена *прецентральная* борозда, ограничивающая переднюю центральную извилину. Горизонтальными бороздами лобная доля делится на верхнюю, среднюю и нижнюю извилины. Теменная доля делится *зацентральной* и *внутритеменной* бороздами на заднюю теменную извилину и на верхнюю и нижнюю теменные дольки. Ряд борозд подразделяют также на извилины височные и затылочные доли (Рис. 2).

Полушария соединены между собой *мозолистым телом* – большой белой спайкой, которая состоит из волокон, связывающих одноименные доли мозга. На внутренней поверхности полушарий теменно-затылочная борозда отделяет теменную долю от затылочной, а *шпорная* борозда разделяет затылочную долю на две извилины – предклинье и клин. Височная доля бороздами делится на три извилины. На внутренней поверхности височной доли располагается извилина, называемая *гиппокампом* (Рис. 3).

Под корой больших полушарий находится *белое вещество*, представляющее собой *аксоны и дендриты* нервных клеток и *нейроглию*. Аксоны и дендриты составляют проводящие пути, которые связывают между собой различные отделы коры (ассоциативные волокна, пути), кору и другие отделы головного и спинного мозга. Нейроглия – мелкие клетки нервной системы (астроциты, олидодендроциты, клетки мезенхимного типа), функция которых связана с обеспечением репаративных (восстановительных), питательных, защитных процессов, происходящих в мозге.

В глубине белого вещества вокруг желудочков мозга располагаются подкорковые ядра. Самые крупные из них – *зрительные бугры, хвостатые ядра* и *чечевицеобразные ядра*. Последние ядра состоят из *скорлупы* и *бледного шара* (Рис. 4).

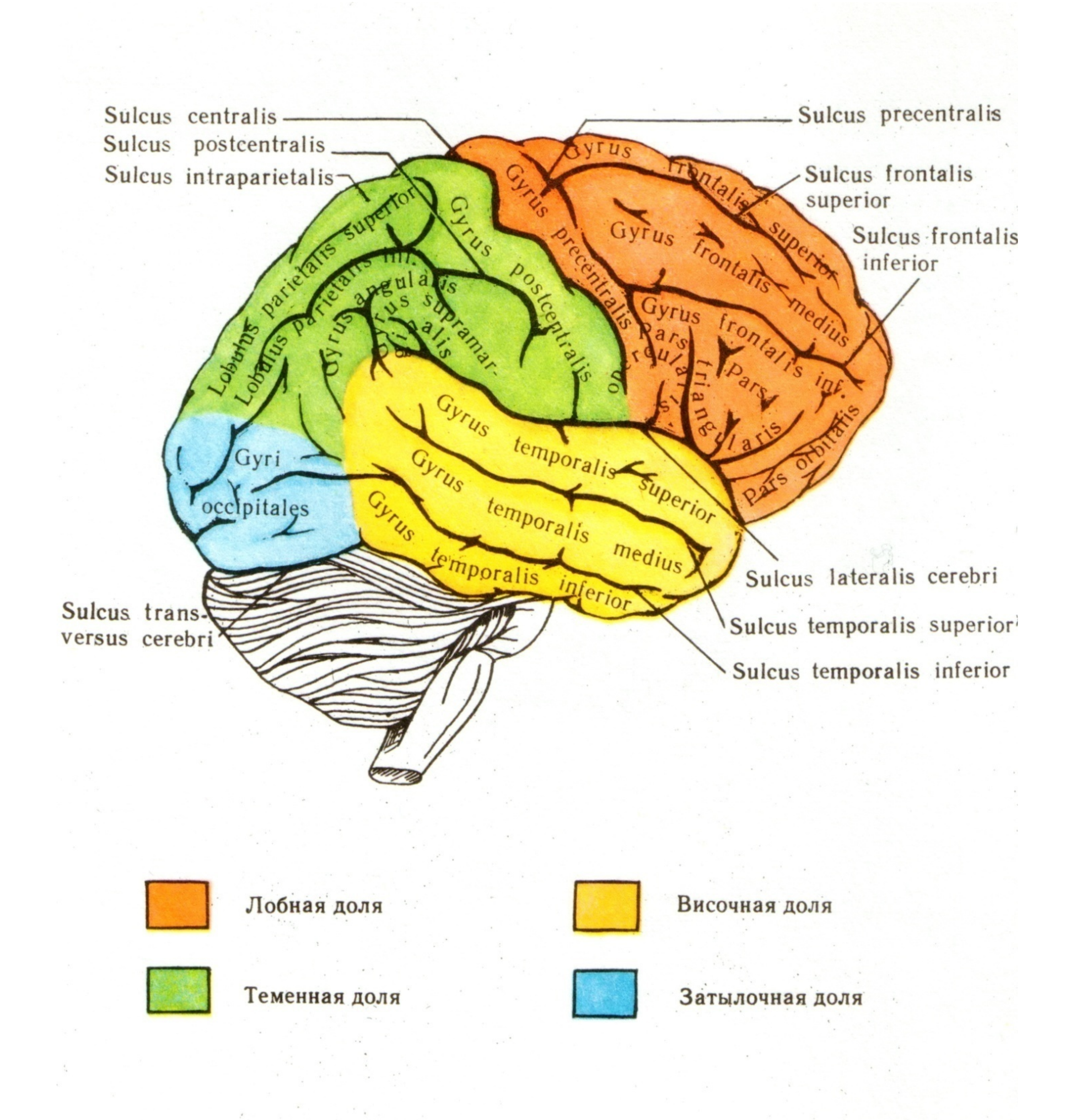


Рис. 2. Боковая поверхность больших полушарий.

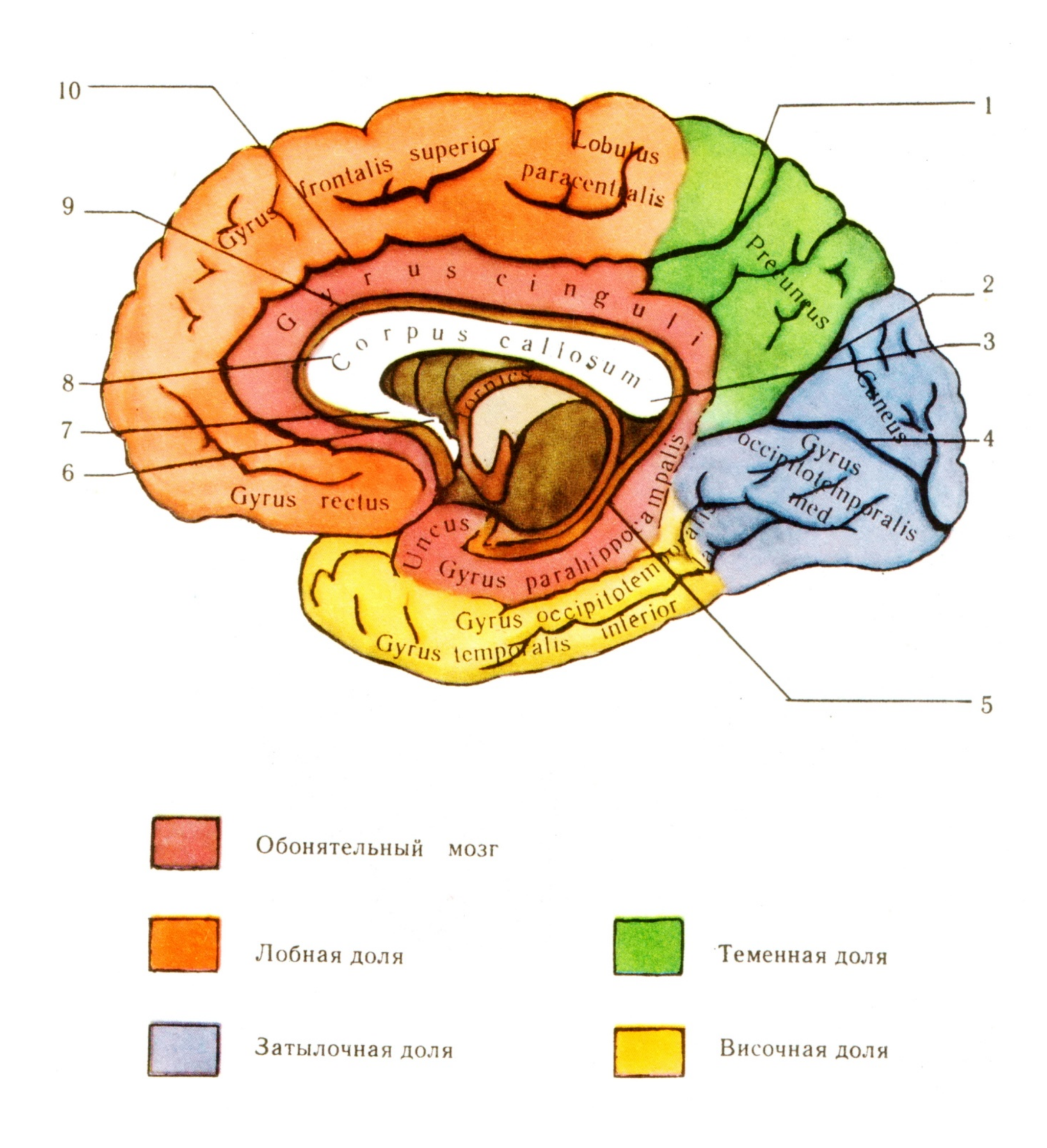


Рис. 3. Медиальная поверхность больших полушарий.

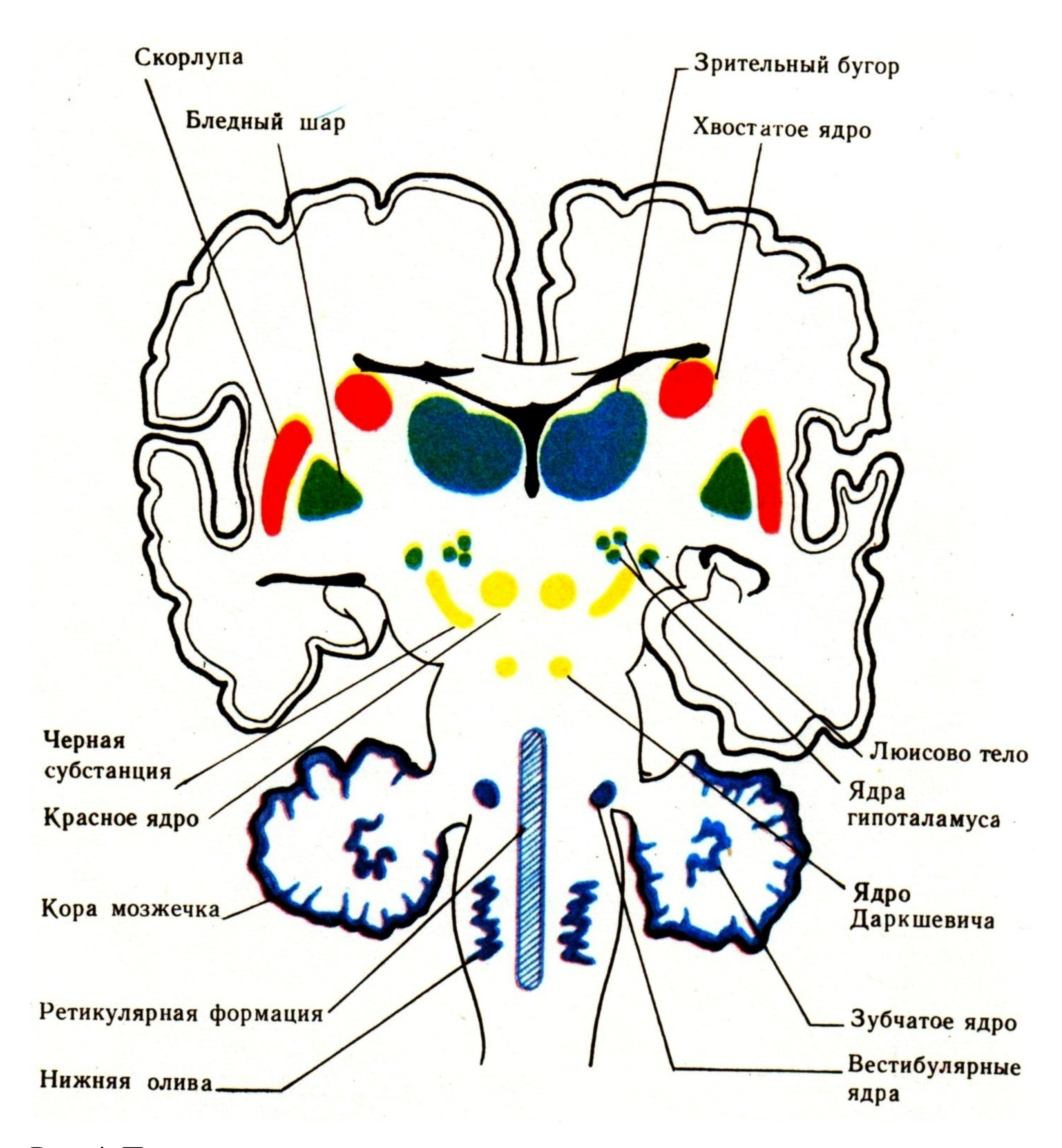


Рис. 4. Подкорковые ядра мозга.

Центральную часть полушарий занимают два *боковых желудочка* и один *третий желудочек*, соединенные между собой *отверстием Монро*.

Доказано, что различные отделы коры больших полушарий головного мозга имеют определенную функциональную специализацию. Так, нейроны *центральной лобной извилины* обеспечивают движения рук, ног и других отделов тела. В *средней и нижней лобных извилинах* доминантного полушария

расположены центры письма и речи. *Теменная доля* связана с восприятием и обработкой болевых, температурных, тактильных сигналов, сигналов от рецепторов мышц, связок, сухожилий. В *затылочных долях* располагаются центры анализа зрительных сигналов, в *височной доле* – слуховых, обонятельных, вкусовых. Гиппокамп является высшим отделом вкусового и обонятельного анализатора (Рис. 5).

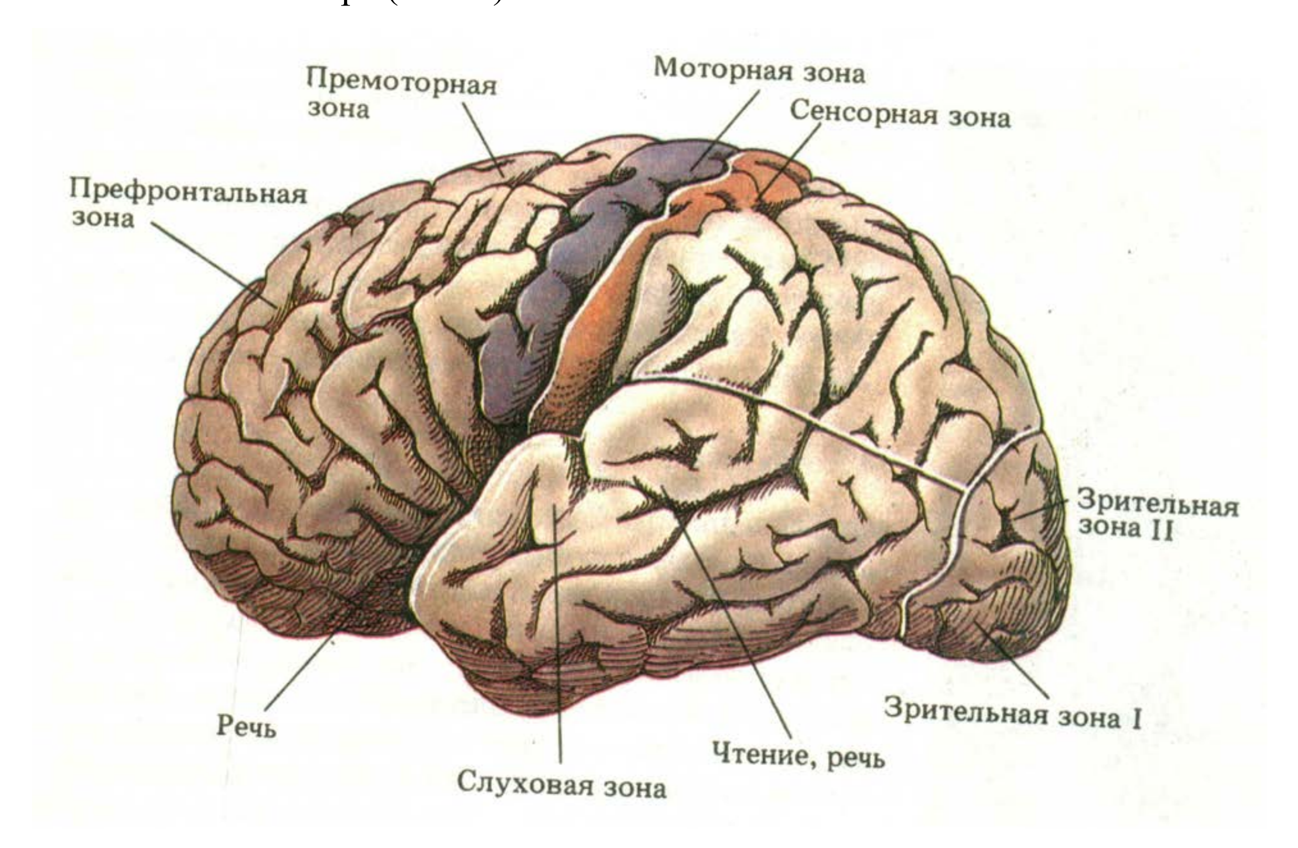


Рис. 5. Корковы функциональные центры.

Мозжечок отделен от полушарий головного мозга твердой мозговой оболочкой – *мозжечковым наметом* и находится под затылочными долями мозга над *четвертым желудочком*. В нем различают среднюю часть – *червь мозжечка* и боковые отделы – *полушария*. В толще белого вещества полушарий мозжечка имеется зубчатое серое образование – *зубчатое ядро* и более мелкие ядра – *пробковидное и шаровидное* (Рис. 6). В средней части мозжечка располагается ядро шатра. Мозжечок имеет три пары ножек, соединяющих его со всеми отделами ствола мозга. Через ножки мозжечка от него и к нему проходят волокна, соединяющие структуры мозжечка с корой, подкорковы-

ми ядрами, ядрами ствола мозга и спинного мозга. Все проводящие пути мозжечка подразделяются на чувствительные (афферентные), несущие сигналы к мозжечку и эфферентные (двигательные), несущие его команды к исполнительным органам.

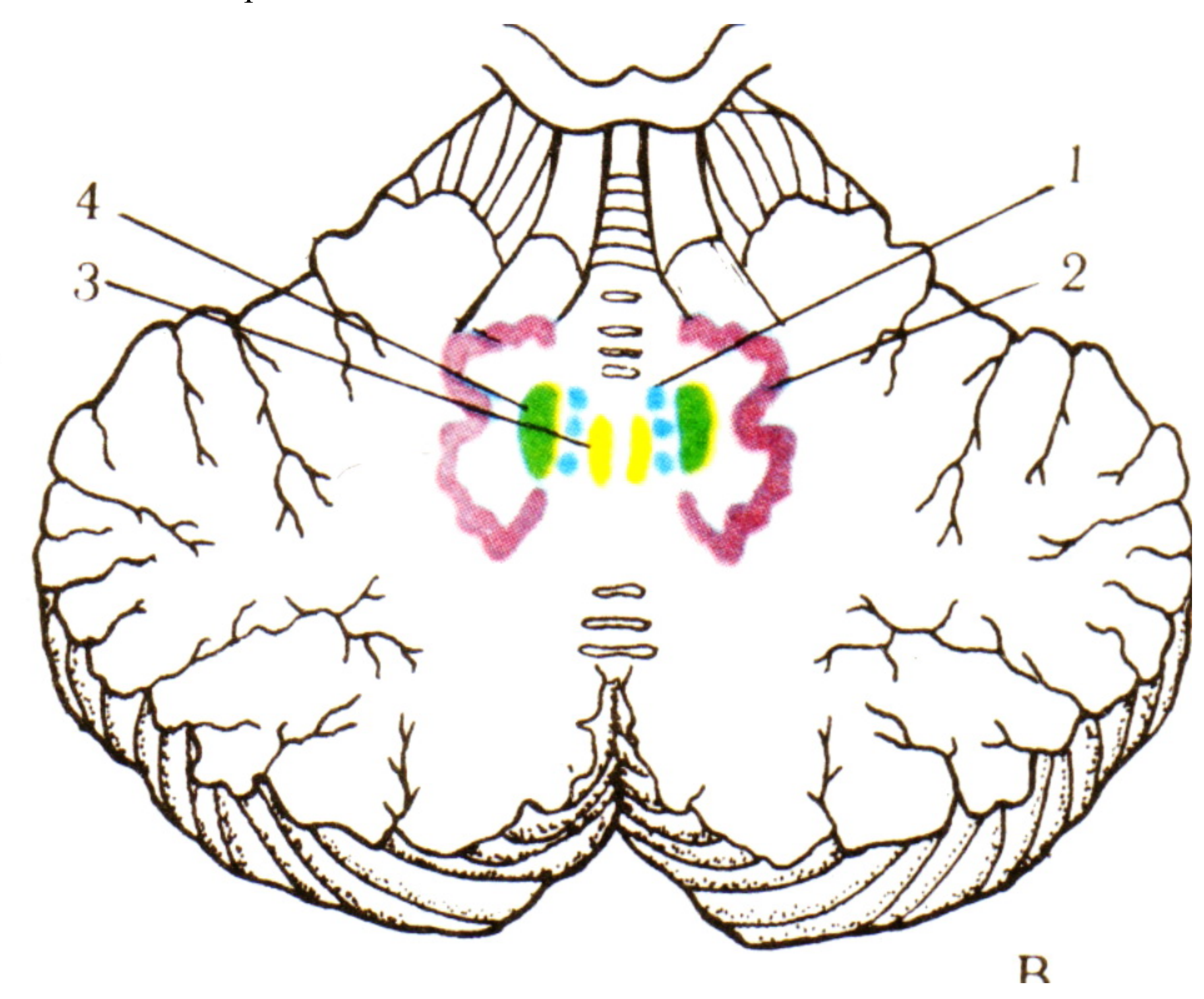


Рис. 6. Расположение ядер мозжечка: 1 – ядро шатра; 2 – зубчатое ядро; 3 – шаровидные ядра; 4 – пробковидное ядро.

В ***стволе мозга*** выделяют *продолговатый мозг, мост, ножки мозга (средний мозг*), а также – *основание* и *покрышку*. В основании расположены главные проводящие пути к спинному мозгу, в центральной части покрышки – преимущественно ядра черепных нервов, экстрапирамидные ядра (*красное ядро, черная субстанция*), *ретикулярная формация*.

Масса головного мозга взрослого человека в среднем составляет 1300 - 1500 г.

Спинной мозг. Спинной мозг расположен в спинномозговом канале, образованном телами и дужками позвонков. Как и головной мозг, он покрыт тремя оболочками. По количеству отходящих корешков спинной мозг условно разделяется на 32 сегмента: 8 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 2 копчиковых. Сегмент – это участок серого вещества спинного мозга с парой передних и парой задних корешков иннервирующий определенный участок тела (*метамер*) (Рис. 7). На входе в межпозвонковые каналы корешки, соединившись, образуют спинномозговые нервы. Спинномозговые нервы первого сегмента выходят из спинномозгового канала позвоночника между черепом и первым шейным позвонком. У 4-месячного плода каждый сегмент спинного мозга расположен строго в соответствии с одноименным позвонком. По мере развития плода, а затем младенца позвоночник становится длиннее спинного мозга, тем самым взаиморасположение спинальных сегментов и позвонков меняется. У новорожденного спинной мозг доходит до нижнего края 3-го поясничного позвонка, а у взрослого человека нижний конец спинного мозга оказывается на уровне верхнего края 2-го поясничного позвонка. Но, так как спинномозговые нервы по-прежнему выходят через соответствующие межпозвонковые отверстия, они, удлинившись, образуют в нижнем отделе спинномозгового канала так называемый *конский хвост*.

На поперечном разрезе спинного мозга в центре его видно серое вещество, имеющее форму буквы Н, или летящей бабочки. Парные передние выступы называются *передними рогами*, где расположены двигательные нейроны (мотонейроны), а более узкие задние выступы – *задними рогами,* образованные чувствительными нейронами. Между передними и задними рогами выделяются небольшие *боковые рога* представленные нейронами вегетативного отдела нервной системы. В центре серого вещества находится центральный канал спинного мозга. Срединной щелью (спереди) и срединной

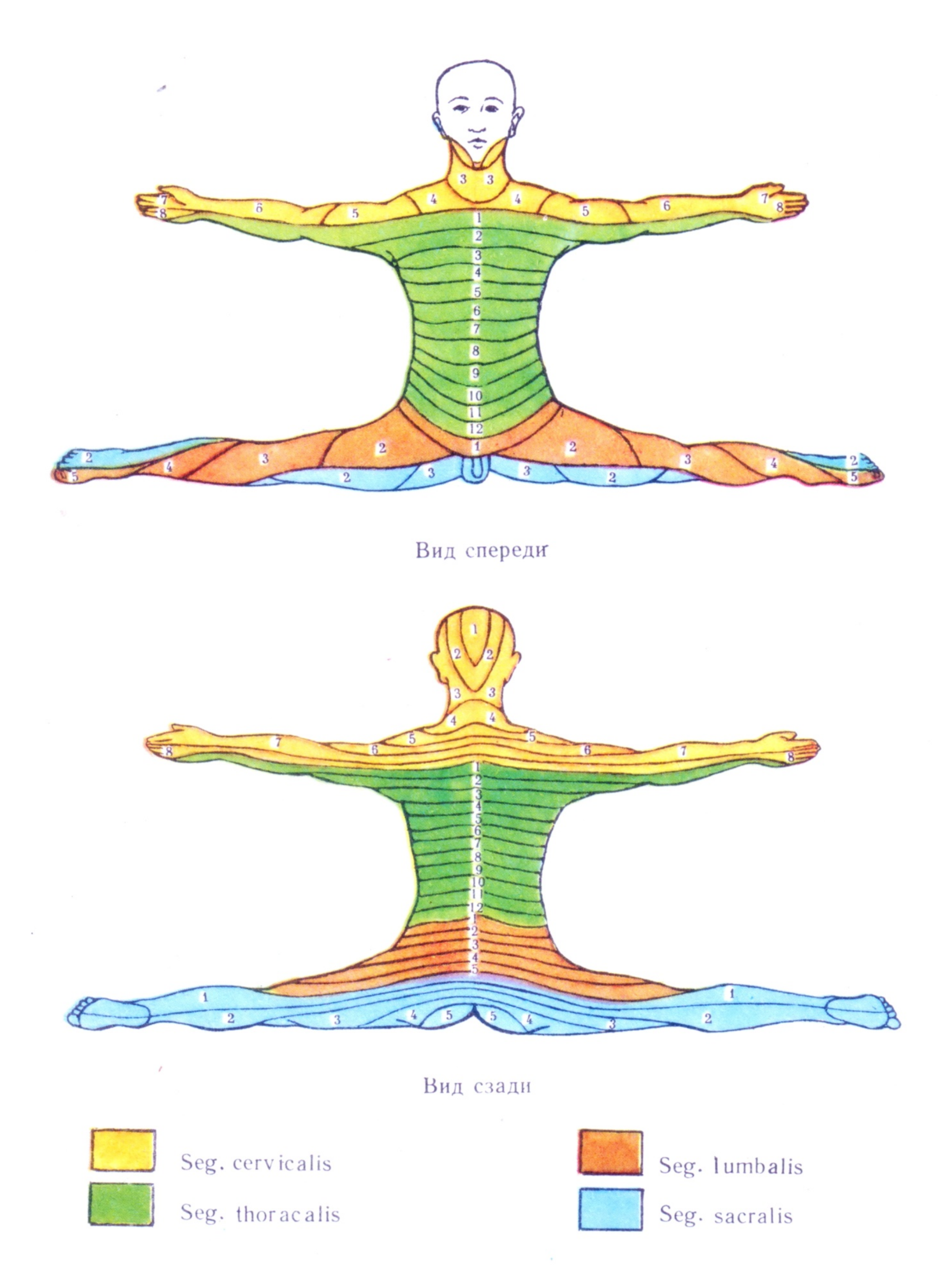


Рис. 7. Сегментарная иннервация тела человека (А.А. Скоромец, 1989).

бороздой (сзади) спинной мозг разделен на левую и правую половины, соединенные между собой белой и серой спайками. Серое вещество окружено

нервными волокнами – проводниками, образующими белое вещество. В нем различают *передние, боковые* и *задние столбы*. Передние столбы расположены между передними рогами, задние – между задними, боковые – между передними и задними рогами каждой стороны (Рис. 8).

Периферическая нервная система. К периферической нервной системе относят корешки спинного мозга, межпозвонковые нервные узлы, спинномозговые нервы, анимальные и вегетативные нервные сплетения, нервные стволы, околоорганные, внутриорганные вегетативные узлы, а также симпатический ствол и черепные нервы.

Спинномозговые нервы формируются при соединении передних (двигательных) и задних (чувствительных) корешков спинного мозга и выходят из позвоночного канала через межпозвонковые отверстия. Каждая пара этих нервов иннервирует определенный участок тела – метамер.

Соответственно числу сегментов спинного мозга различают 32 пары спинномозговых нервов: 8 пар шейных ($C_1 – C_8$), 12 пар грудных ($T_1 – T_{12}$), 5 пар поясничных ($L_1 – L_5$), 5 пар крестцовых ($S_1 – S_5$) и 2 пары копчиковых ($Co_1 – Co_2$) (Рис. 9).

Каждый спинномозговой нерв делится на 4 (переднюю, заднюю, менингеальную и соединительную) ветви. Передние иннервирует боковую и переднюю части тела, задние – заднюю часть тела. Часть передних ветвей, соединившись друг с другом в виде петель, образует *сплетения*, из которых формируются отдельные *периферические нервы*.

Различают следующие ***анимальные сплетения***: *шейное, плечевое, поясничное и крестцовое*.

Шейное сплетение образовано передними ветвями спинномозговых нервов $C_1 – C_4$. Из него выходят кожные и мышечные нервы, иннервирующие затылочную область головы, шею; межпоперечные мышцы, участвующие в наклоне шеи в сторону; длинные мышцы шеи, наклоняющие голову

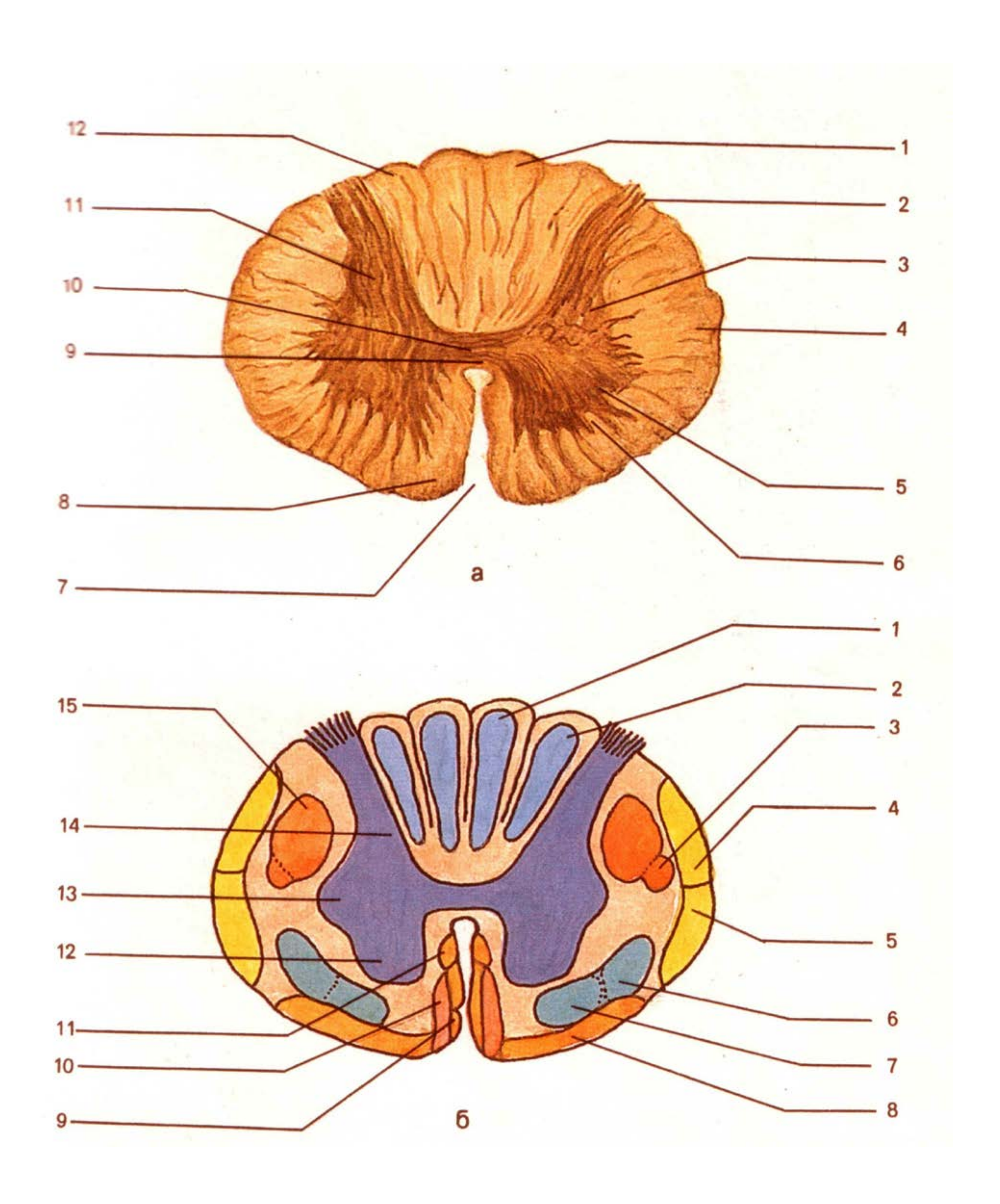


Рис. 8. Поперечный срез спинного мозга: б) 1-2 – задние столбы (канатики); 3-8 – боковые столбы (канатики); 9-11 – передние столбы (канатики) спинного мозга; 12 – задние рога (чувствительные); 13 – боковые рога (вегетативные) спинного мозга; 14 – передние рога (двигательные).

вперед; нижние подъязычные мышцы, оттягивающие подъязычные кости при глотании.

Плечевое сплетение формируется передними ветвями спинномозговых нервов C_4 – T_1. В составе трех пучков волокна сплетения проходят между передними и средними лестничными мышцами в направлении надключичной ямки. Далее сплетение распадается на вторичные пучки, а последние – на отдельные короткие и длинные нервы. Наиболее крупными нервами, образовавшимися из волокон плечевого сплетения, поражения которых относительно часто встречаются в неврологии, являются *подмышечный, мышечно-кожный, срединный, лучевой* и *локтевой нервы*. Нервы плечевого сплетения осуществляют иннервацию кожи верхних конечностей, плечевого пояса. Двигательные ветви обеспечивают работу дельтовидных и грудных мышц, мышц лопаток, верхних конечностей.

Поясничное сплетение образуется из передних ветвей трех верхних поясничных спинномозговых нервов. Нервы (*подвздошно-подчревный, подвздошно-паховый, бедренно-половой, бедренный* и т.д.), образованные ветвями сплетения, иннервируют кожу нижних отделов живота, передней, медиальной и наружной поверхностей бедер, мошонки, верхне-наружных отделов ягодиц. Двигательные волокна поясничного сплетения осуществляют регуляцию мышц нижней части брюшной стенки и тазового пояса. Эти мышцы сгибают и наклоняют позвоночник, сгибают и разгибают в тазобедренном суставе бедро, отводят, приводят и ротируют его, разгибают ногу в коленном суставе.

Крестцовое сплетение представлено передними ветвями спинномозговых нервов L_5 – S_4. Оно располагается в полости таза вблизи крестцово-подвздошного сочленения. От него отходят группы коротких и длинных ветвей. Наиболее крупными из них являются *седалищный, малоберцовый, большеберцовый нервы* и *задний кожный нерв бедра*. Чувствительные волокна сплетения иннервируют ягодичную область, промежность, заднюю поверхность бедра, голени, двигательные – ягодичные мышцы, квадратную мышцу бедра, мышцы голени и другие, осуществляющие отведение и вращение нижней конечности кнаружи, разгибание в тазобедренном суставе, выпрям-

ление и наклоны туловища в положении стоя, сгибание и разгибание стопы, сгибание голени.

Иногда передние ветви корешков S_V и Co_{I-II}, образующие копчиковый нерв, именуют *копчиковым сплетением*. Волокна копчикового сплетения иннервируют мышцы тазового дна, копчиковую мышцу, мышцу, поднимающую задний проход. Чувствительные волокна обеспечивают чувствительность кожи между копчиком и задним проходом. При поражении копчикового сплетения могут нарушаться мочеиспускание, дефекация и половая функция. При этом выпадает анальный рефлекс, появляется гипестезия в указанной выше зоне.

Помимо отмеченных *анимальных* нервных сплетений имеется ряд сплетений, образованных волокнами вегетативной нервной системы (вегетативные сплетения), – *солнечное, перикардиальное, мезентериальное, тазовое*. Указанные сплетения осуществляют иннервацию внутренних органов, регулируя их функцию, обмен веществ. К периферической нервной системе относится и симпатический ствол (truncus simpaticus), образованный паравертебральными симпатическими узлами и расположенный по наружному краю нижнего шейного и грудного отделов позвоночника.

Вегетативные волокна, входящие в состав спинномозговых нервов, являются отростками многочисленных клеток *симпатических вегетативных центров*, расположенных в боковых рогах спинного мозга на протяжении от его нижнего шейного (C_8) до верхнего поясничного (L_3) отделов. Вегетативные волокна, идущие в составе *черепных нервов* и *спинномозговых нервов крестцового отдела*, являются ***парасимпатическими***, *спинномозговых нервов нижнего шейного, грудного, верхнего поясничного отделов* – ***симпатическими*** (Рис. 9).

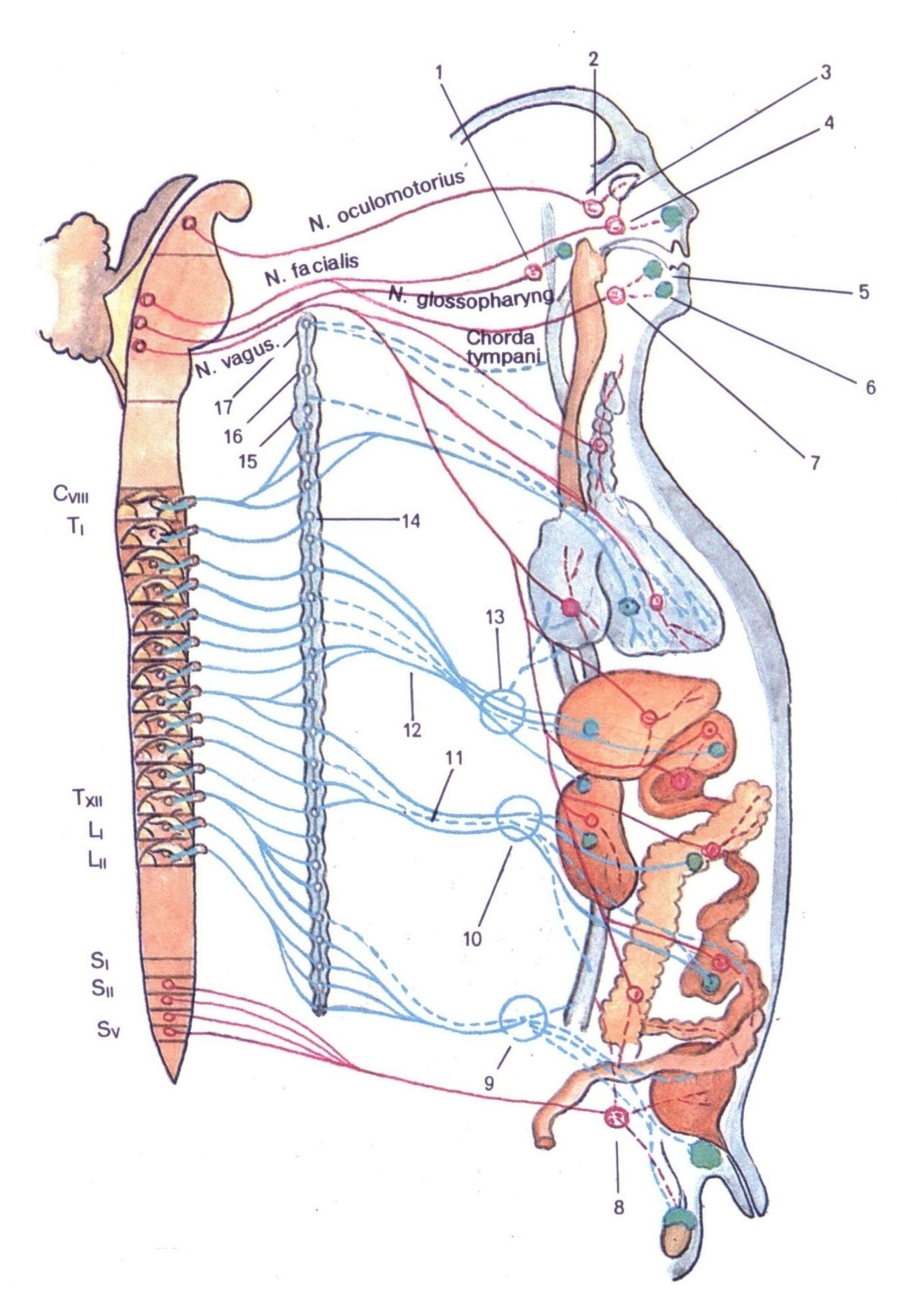


Рис. 9. Вегетативная иннервация внутренних органов.

1.1.3.Физиология нервной системы

Любой живой организм находится в непрерывной взаимосвязи и взаимодействии с окружающей его средой. В нем постоянно происходят обмен веществ, гибель, образование новых клеток и другое множество процессов, обеспечивающих самосохранение, воспроизводство, равновесие живой системы во внешней среде. Основными функциями нервной системы в этом аспекте являются получение, переработка, хранение и воспроизведение соответствующей информации, формирование и контроль за реализацией программ, направленных на достижение наилучшего приспособительного эффекта.

Передача информации осуществляется в переработанном, закодированном виде. Прием сигналов, их кодирование начинается в периферических чувствительных «приборах» – *рецепторах.* Кодирование осуществляется за счет изменения частоты одиночных нервных импульсов, передающихся от периферии к центру. Высшей инстанцией обработки всех сигналов считается кора головного мозга. При обязательном функциональном участии коры реализуются такие процессы, как восприятие, опознание, память, эмоции, воля, мышление, сознание, речь и т.д.

Функциональной основой нервной деятельности считается рефлекс – ответная реакция нервной системы на раздражение (сигнал). Рефлексы подразделяют на безусловные и условные.

Безусловные рефлексы обусловлены генетически, передаются по наследству. Они присущи каждому биологическому виду. Каждый из видов имеет свой врожденный набор рефлекторных реакций. Рефлекторные дуги, через которые реализуются рефлекторные действия, формируются к моменту рождения и в норме сохраняются в течение всей жизни.

Как отмечено выше, морфологическую основу реализации рефлексов составляет рефлекторная дуга. В классическом понимании началом рефлекторной дуги является рецептор, принимающий сигналы извне или от внут-

ренних органов организма. Рецепторы способны осуществлять простейшую обработку сигналов. Далее сигнал, видоизмененный рецептором в электрический импульс, направляется по чувствительным волокнам нервов, сплетений к спинно-мозговым межпозвоночным узлам, где в чувствительных нейронах первого порядка он подвергается более сложной обработке. От первого чувствительного нейрона по его отросткам возможна передача команд на двигательные волокна и исполнительный орган (аксон-рефлекс), однако основной их поток направляется по волокнам заднего корешка в задние рога спинного мозга к чувствительным клеткам второго порядка. После очередной обработки через вставочные нейроны импульс поступает в нейроны передних рогов (двигательные), а от них по двигательным аксонам через передние корешки, сплетения, нервы к исполнительному органу. Исполнительными органами анимальной нервной системы являются скелетные мышцы, вегетативной – клетки сердца, легких, кишечника, эндокринных желез, мочеполовой системы, сосудов.

Описанная рефлекторная дуга относится к наиболее простым и приобретает самостоятельное значение лишь при нарушении связей спинного мозга с головным. Если же значимые нарушения нервной системы отсутствуют, то спинномозговой уровень замыкания рефлексов находится под влиянием более высоких инстанций обработки сигналов: продолговатого мозга, лимбической системы, таламуса, коры.

Условные рефлексы возникают при индивидуальном развитии и накоплении новых навыков, формируются на основе безусловных рефлексов под воздействием сигналов из внешней среды и с участием высших отделов головного мозга.

Учение о рефлексах дало очень много для понимания сущности нервной деятельности. Большой вклад в это внесли И.М. Сеченов, И.П. Павлов и их ученики. В последние годы понятие о рефлекторных механизмах нервной деятельности дополнилось представлением о биологической активности. Общепринятым стало положение о том, что поведение животных и человека

носит активный характер и определяется не только внешними раздражениями, но и влиянием его внутренних потребностей. Мозг способен не только адекватно реагировать на внешние раздражения, но и активно строить планы своего поведения. Отечественными учеными, дополнившими рефлекторную концепцию этими новыми данными, были Н.А. Бернштейн, Н.А. Анохин.

И.П. Павловым введено понятие об *анализаторах,* составляющих анатомо-функциональную основу целостной деятельности нервной системы. Анализатор представляет собой совокупность периферических и центральных структур нервной системы, выполняющих определенную функцию. Выделяют следующие анализаторы: зрительный, слуховой, вкусовой, обонятельный, болевой, мышечно-суставной чувствительности, речевой, двигательный и т.д.

А.Р. Лурия рассматривал работу нервной системы на основании понятий о *функциональных блоках*. Он выделяет такие функциональные блоки, как *сенсорный* (чувствительный), *моторный* (двигательный), блок *энергизации* (вегетативный).

Структурно-функциональная классификация А.Р. Лурия облегчает топический анализ и понимание симптомов поражения нервной системы. В соответствии с последней в *сенсорный* блок включаются все структуры периферического и центрального отделов нервной системы, воспринимающие внешние и внутренние сигналы, проводящие и обрабатывающие их.

В *моторный* блок входят образования нервной системы, начиная с двигательных нейронов коры, экстрапирамидной системы до мотонейронов спинного мозга, двигательных периферических волокон, мышц.

Блок *энергизации* (вегетативный) представлен *надсегментарным* и *сегментарным* отделами нервной системы. Надсегментарный отдел включает ретикулярную формацию, гипоталамус, отдельные ядра таламуса, гиппокамп, миндалины, которые образуют *лимбико-ретикулярный комплекс*. В состав сегментарного отдела входят симпатические и парасимпатические ядра ствола мозга, спинного мозга, идущие от них волокна, периферические веге-

тативные нервные сплетения и узлы (Рис.9). В совокупности вегетативный блок, обеспечивая деятельность сенсорного и моторного блоков, определяет энергетический, защитный, восстановительный баланс организма.

Результатом работы всех блоков и анализаторов нервной системы является высшая нервная деятельность. Эта деятельность нередко отождествляется с понятием "высшие корковые функции", а для человека с понятием "психические функции". Разделение понятий "высшая нервная деятельность" и "психическая деятельность" носит условный характер, отталкивается от научных или клинических категорий. В физиологии чаще используют термин "высшая нервная деятельность", в неврологии "высшие корковые функции", в психиатрии "психические функции".

1.2. Инструментальные методы исследования в диагностике заболеваний нервной системы

Обследование пациентов с неврологической патологией, как и больных пациентов любого профиля, начинается с выявления его жалоб, сбора анамнеза заболевания, жизни, общего и специального неврологического осмотра (выявления симптомов и синдромов поражения нервной системы). На основании полученной информации составляется план проведения дополнительных клинических, лабораторных, инструментальных методов обследования. После этого выставляется диагноз и намечаются пути лечения.

Наиболее часто в неврологии используют следующие методы дополнительных исследований: исследование спинномозговой жидкости (люмбальная пункция), офтальмологическое исследование, рентгенография черепа и позвоночника, пневмоэнцефалография, миелография, электроэнцефалография, реоэнцефалография, эхоэнцефалоскопия, допплерография, миография, компьютерная рентгеновская и ядерно-магнитная томография.

Люмбальная пункция используется в клинике нервных болезней для диагностики воспалительных заболеваний ЦНС, кровоизлияний в мозговое вещество и под оболочки головного и спинного мозга, опухолей.

Офтальмологическое исследование. Проводится врачом окулистом. Характер изменения сосудов сетчатки, диска зрительного нерва, а также остроты, полей зрения и цветоощущения являются значимой диагностической информацией при различных мозговых нарушениях.

Рентгенография черепа (краниография). Чаще производится в двух проекциях (фас и профиль). На краниограммах изучаются состояние костей черепа: их целостность, толщина, плотность, состояние швов, турецкого седла, сосудистых борозд и другие изменения, которые способствуют постановке диагноза.

Каротидная и вертебральная ангиография. Выполняются методом введения в сонную или позвоночную артерию 10-15 мл контрастного вещества (омнипак, кардиотраст, диодон, уротраст и т.д.). Это позволяет получить на рентгенограммах изображение основных сосудов головного мозга, по состоянию которых судят о наличии и локализации патологического процесса. Ангиография особенно ценна при сосудистой патологии (аневризма, тромбоз) и опухолях мозга.

Пневмоэнцефалография. В настоящее время проводится редко, так как появились более информативные и безопасные методы компьютерной томографии. Пневмоэнцефалография выполняется путем введения в подпаутинное пространство спинного мозга посредством люмбальной пункции от 15 до 70 мл воздуха или кислорода. Воздух (кислород) по подпаутинному пространству спинного мозга поднимается в полость черепа, где заполняет желудочки мозга и его подпаутинное пространство. По степени заполнения, характеру изменения желудочков и подпаутинного пространства на пневмокраниограммах судят о месте и характере патологии.

Рентгенография позвоночника (спондилография). Используется для распознавания характера и локализации патологического процесса в позво-

ночнике, что дает косвенную информацию о возможных патологических воздействиях на спинной мозг, его корешки. В первую очередь спондилография позволяет диагностировать остеохондроз, деформирующий спондилез, туберкулез позвоночника, опухоли позвонков и метастатические их поражения, аномалии развития, травмы.

Миелография. Выполняется для диагностики патологических процессов в позвоночном канале (опухоли спинного мозга, выпадения межпозвонковых дисков, спинальные арахноидиты). При данном исследовании контрастное вещество посредством люмбальной или субокципитальной пункции вводится в подпаутинное пространство спинного мозга.

Электроэнцефалография (ЭЭГ). ЭЭГ заключается в регистрации биоэлектрических ритмов головного мозга с последующей их визуальной или компьютерной оценкой. Нормальная ЭЭГ представляет собой сочетание волн неодинаковой продолжительности и амплитуды. Различают альфа-ритм (частота колебаний 8-13 в секунду), бета-ритм (14-35), дельта-ритм (1-3) и тета-ритм (4-7 колебаний в секунду.). ЭЭГ применяется, прежде всего, для диагностики эпилепсии. При опухолях головного мозга в зоне их локализации может угнетаться альфа-ритм, могут появляться дельта-волны или судорожные разряды. ЭЭГ значима в оценке глубины наркоза, диагностике "смерти мозга".

Реоэнцефалография (РЭГ). Метод заключается в регистрации сопротивления тканей головы электрическому току, обусловленного колебаниями давления крови, тонусом мозговых сосудов и состоянием венозного оттока. Ранее, до появления методов ультразвукового исследования сосудов и кровотока в них, РЭГ служила широко использовавшимся методом изучения гемодинамики мозга при атеросклерозе, гипертонической болезни, нарушениях мозгового кровообращения, эффективности действия различных фармакологических веществ. В настоящее время данный метод оценивается как вспомогательный в выявлении склеротического поражения церебральных сосудов, затруднений венозного мозгового кровотока.

Эхоэнцефалоскопия основана на способности ультразвуковых волн отражаться от различных образований, расположенных внутри черепа, особенно от структур, находящихся в средней, сагиттальной плоскости: серпа большого мозга, 3-го желудочка, прозрачной перегородки, стенок черепной коробки. С помощью ультразвуковых волн, индуцируемых и принимаемых эхоэнцефалоскопом, отраженных на его экране в виде зубцов, определяют соотношение глубинных образований мозга со средней линией и наружными стенками черепа. В норме средний зубец (М эхо) по отношению к начальному и конечному зубцам (последние формируются сигналами отражения от костей черепа) эхограммы располагается строго по середине или отклоняется от средней линии не более чем на 2 мм. Отклонение М эхо от середины более чем на 2 мм может указывать на наличие в полушарии мозга, полости черепа дополнительной ткани (гематома, опухоль, гнойник и т.д.). Конфигурация эхограммы меняется при повышенном внутричерепном давлении, расширении желудочков мозга, некоторых аномалиях его развития.

Электромиография (ЭМГ). Регистрация биопотенциалов мышц проводится для изучения их функционального состояния, характера проведения нервных импульсов по нервам, проводникам спинного мозга. Изменения миограмм наиболее выражены при поражении центрального, периферического нейронов, самих мышц. Миография способствует диагностике заболеваний мышц и нервной системы, контролю за эффективностью лечения.

Допплерография, ***дуплексное сканирование*** основаны на ультразвуковом исследовании скорости внутрисосудистого кровотока, проходимости сосудистого русла, величины, конфигурации и консистенции атеросклеротических внутрисосудистых бляшек. Современные аппараты позволяют анализировать кровоток не только в экстракраниальных сосудах (общая сонная, наружная сонная, позвоночная артерии), но и в сосудах, расположенных внутри черепа (средняя мозговая, передняя, задняя мозговые, базилярная артерии). Поэтому, в первую очередь, ультразвуковые методы используются для выявления сужения, закупорки экстра- и интракраниально расположен-

ных мозговых сосудов, аномалий их развития (артериальные, артерио-венозные аневризмы, патологическая извитость). Метод применяется в диагностике "смерти мозга", что имеет большое значение в трансплантологии (пересадке внутренних органов).

Компьютерная рентгеновская и ядерно-магнитная томография. Это наиболее современные методы диагностики неврологической и нейрохирургической патологии в настоящее время. Они основываются на облучении органов или участков тела соответственно рентгеновскими или магнитными лучами с последующей их регистрацией и обработкой данных с помощью мощных компьютеров. При данных исследованиях получаются изображения головного, спинного мозга со всеми его структурами, тканями в различных плоскостях и срезах, что незаменимо в диагностике гематом, инсультов, опухолей, рассеянного склероза, энцефалитов, аномалий развития мозга, гидроцефалии. Специальные программы обработки полученных сведений дают возможность вывести на экран и изучать сосудистую сеть головного мозга, что важно в диагностике, лечении и профилактике цереброваскулярной патологии.

1.3. Чувствительность и ее нарушения

Как отмечалось ранее, в состав сенсорного блока входят рецепторы, чувствительные волокна периферических нервов, сплетений, чувствительные клетки, расположенные вне и внутри спинного и головного мозга, соединительные чувствительные волокна (проводящие пути). Высшей инстанцией сенсорного блока считается кора головного мозга, ее теменные, затылочные, височные доли. В зависимости от функции, выполняемой той или иной нейрональной системой, сенсорный блок подразделяется на анализаторы (по Павлову И.П.).

Анализатор общей чувствительности. Под термином "общая чувствительность" в неврологии выделяется *болевая, температурная, так-*

тильная, мышечно-суставная чувствительность. Еще ее подразделяют на *экстероцептивную* (поверхностную), к которой относится болевая, температурная, тактильная чувствительность, и *проприцептивную* (глубокую) – мышечно-суставное чувство, вибрационное чувство и интерцептивную – ощущения от внутренних органов.

Рецепторы поверхностной чувствительности, принимающие сигнал и преобразующие их в нервный импульс, расположены в коже, слизистых, глубокой чувствительности – в мышцах, связках, суставах, сосудах, внутренних органах. Сами рецепторы не являются пассивными механическими регистраторами раздражения; они способны менять свою функцию под влиянием сигналов, идущих от высших отделов нервной системы. От рецепторов импульсы по периферическим нервам, сплетениям поступают к *первому чувствительному нейрону*, расположенному в *межпозвонковых узлах* или в *узлах черепных нервов. Второй чувствительный нейрон*, воспринимающий болевые, температурные и частично тактильные сигналы, располагается в задних рогах спинного мозга, чувствительных ядрах ствола головного мозга. Отростки вторых (спинальных) нейронов через переднюю спинномозговую спайку переходят на противоположную сторону в боковые канатики, образуют *спинноталамический путь* и направляются вверх к таламусу, где располагается *третий чувствительный нейрон*, находящийся в *зрительных буграх* (таламус) головного мозга.

Из разновидностей поверхностной чувствительности ведущее значение для человека имеет ***болевая чувствительность***. Благодаря анализатору болевой чувствительности любое живое существо и человек в частности способны избегать разрушающего действия внешних механических, термических, химических и прочих воздействий. Ощущая боль, человек способен оценить степень опасности воздействия извне или осознать внутреннее неблагополучие. Боль является признаком возникшего нарушения целостности внешних тканей тела (кожа, слизистые) или расстройства функции внутрен-

них органов. В ряде случаев боль может явиться ведущим симптомом самостоятельно расстройства здоровья – синдром хронической боли.

В литературе все структуры нервной системы, обуславливающие восприятие, проведение сигналов от болевых рецепторов, их обработку и формирование субъективного ощущения боли называют *ноцицептивной системой*. Помимо отмеченных выше уровней обработки болевых сигналов (рецептор, нейроны межпозвонковых узлов, нейроны задних рогов спинного мозга, таламус, кора) в системе болевого восприятия еще выделяются структуры, обуславливающие быстрое проведение сигналов в кору головного мозга и структуры, медленнее передающие сигнал. По последним структурам сигнал достигает коры головного мозга, пройдя обработку в лимбико-ретикулярной системе, ответственной за оценку любых сигналов с позиций их видовой опасности для живого организма. Скорость проведения нервных импульсов по волокнам быстрой передачи (миелинизированные А–δ–волокна) составляет 6-30 м/с, а по маломиелинизированным (С–волокна) – 0,5-2 м/с. Рецепторы от первых и вторых проводников широко представлены в коже и слизистых оболочках. Во внутренних органах, суставах, связках, мышцах преобладают рецепторы от С–волокон. А–δ-рецепторы реагируют на механические и термические раздражители, С-рецепторы (полимодальные) – на тепловые, механические, химические. К химическим веществам участвующим в передаче болевых сигналов и в индукции чувства боли относятся гистамин, простогландины, ионы водорода, субстанция Р (англ. pain – боль).

Как бы в противовес ноцицептивной (болевой) системе организм (центральная нервная система) располагает структурами, защищающими от боли (антиноцицептивная система). Защита от чрезмерной интенсивности болевых импульсов может происходить уже на уровне рецептора за счет повышения порога восприятия сигналов. На уровне спинного мозга существует механизм «воротного контроля боли». Благодаря ему в высшие отделы нервной системы пропускаются не все раздражения от рецепторов, а только если их интенсивность и плотность превышает определенный уровень и требует более си-

стемных ответных защитных действий. Основными составляющими антиноцицептивной системы являются структуры лимбико-ретикулярного комплекса, нейромедиаторами служат серотонин, норадреналин, опиатные белки (энкефалин, эндорфин, динорфин). Благодаря выработке этих веществ и их воздействию на соответствующие тормозные нейроны, даже в критических ситуациях боль не достигает разрушающей величины. В клинической практике знание механизмов болевой рецепции и регуляции позволяет выбирать те или другие методы обезболивания и профилактики боли.

Сигналы *мышечно-суставного, вибрационного*, а также *тактильного* чувства по отросткам первых нейронов входят в задние канатики спинного мозга одноименной стороны, где эти отростки образуют *пути Голля и Бурдаха*. *Второй чувствительный нейрон* для них находится в одноименных ядрах на границе спинного и продолговатого мозга. Отростки вторых нейронов переходят на противоположную сторону, постепенно соединяются с волокнами болевой, температурной чувствительности и достигают третьего уровня – таламуса, а далее – задней центральной извилины коры теменной доли (*четвертый чувствительный нейрон*). На всем продолжении чувствительных путей от них отходят волокна к двигательным, вегетативным центрам спинного мозга, ядрам ствола, подкорковым ядрам головного мозга (Рис. 10).

Методы исследования общей чувствительности. Болевая чувствительность исследуется нанесением легких уколов на симметричные участки кожи пациента и сравнением возникающих ощущений.

Температурная чувствительность исследуется прикосновением к коже двух пробирок, наполненных холодной (17^{0C}) и горячей (до 40^{0C}) водой. Здоровый человек способен различать разницу температур в 1-2 градуса.

Тактильная чувствительность исследуется прикосновением к коже мягкой кисточкой или ваткой в симметричных участках тела и сравнением выраженности ощущений пациента.

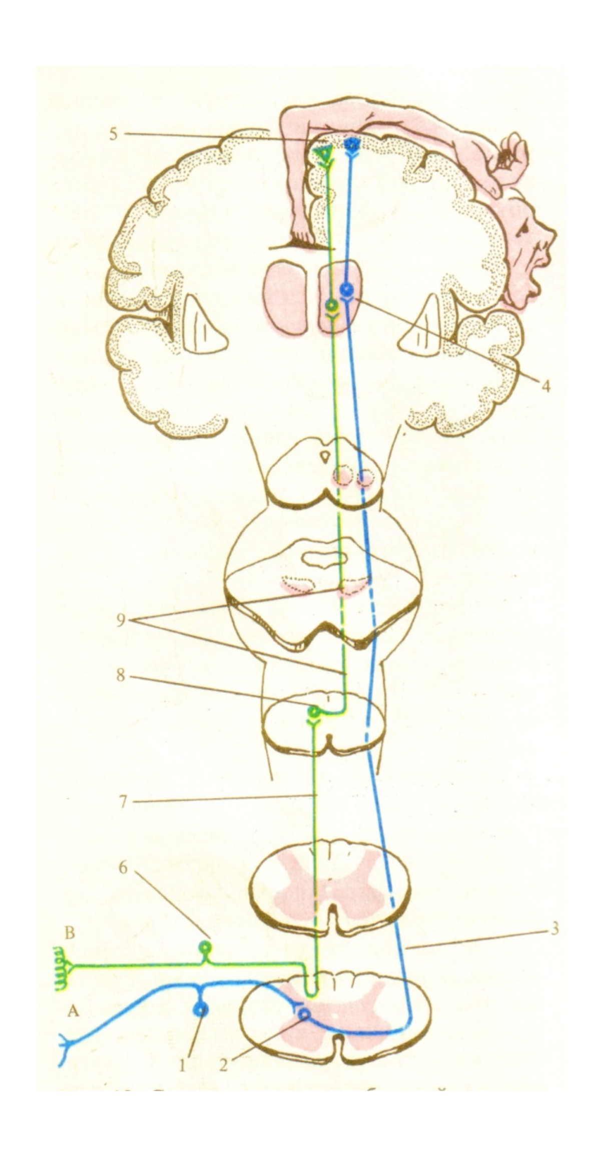


Рис.10. Строение анализатора поверхностной и глубокой чуствительности.

Мышечно-суставное чувство проверяется путем пассивных сгибаний пальцев кистей, стоп пациента, во время которых обследуемый пациент при закрытых глазах указывает направление движения, сравнивает ощущения на правой и левой конечностях.

Вибрационное чувство исследуется с помощью камертона сравнением продолжительности восприятия его колебания на симметричных участках тела.

Симптомы расстройства общей чувствительности могут возникать при повреждении структур чувствительного анализатора на любом его уровне и условно подразделяются на *количественные* и *качественные*. К количественным относятся следующие:

- *анестезия* – полная потеря одного или нескольких видов чувствительность (анальгезия – болевой, термоанестезия – температурной);
- *гипестезия* – снижение чувствительности, уменьшение интенсивности ощущений;
- *гиперестезия* – повышение чувствительности к различным раздражителям;

Качественные расстройства чувствительности проявляются следующими видами:

- *гиперпатия* – извращенная чувствительность, при которой в ответ на раздражение возникают неприятные, с болевым оттенком, "рассыпчатые" ощущения;
- *парестезия* – расстройство чувствительности в виде "ползания мурашек", онемения, жжения, покалывания без нанесения раздражения на рецепторы;
- *полиестезия* – одиночное раздражение, воспринимаемое как множественное;
- *синестезия* – ощущение раздражения не только в месте его нанесения, но и какой-то другой области;
- *аллохейрия* – раздражение больной ощущает не там, где оно было нанесено, а в симметричном участке тела противоположной стороны;
- *термальгия* – болезненное ощущение холода и тепла;
- *боль* – как отмечалось ранее, сама по себе указывает на возникшее неблагополучие. Боль может быть *местной*, возникающей в области имеющегося раздражения; *проекционной*, когда ее локализация не совпадает с местом раздражения (фантомная боль в отсутствующей, ампутированной стопе); *иррадиирующей*, т.е. передающейся с пораженного нерва, ветви нерва на другие его ветви, нервы.

В практике выделяют еще и сложный вид чувствительности, исследуемые варианты которой определяются взаимодействием анализаторов «про-

стых» ее видов (тактильная, температурная и т.д.). К сложным видам чувствительности относятся:

- *стереогнозия* – способность распознавать предметы на ощупь при закрытых глазах;
- *чувство локализации* – способность определять при закрытых глазах место нанесения раздражения;
- *дискретное чувство* – способность определять количество одномоментно наносимых раздражений;
- *двумернопространственное чувство* – способность определять при закрытых глазах пространственную конфигурацию раздражения (буквы, цифры, геометрические фигуры, начерченные на теле).

Нарушения сложных видов чувствительности могут выражаться в:

- *нарушении чувства локализации* – при закрытых глазах пациент не может указать место нанесения раздражения;
- *астереогнозии* – неспособности узнать предметы на ощупь при закрытых глазах;
- *расстройстве двухмернопространственного чувства* – неспособности осознавать фигуры, рисуемые на коже пациента при закрытых глазах.

Синдромы расстройства общей чувствительности складываются из симптомов, обусловленных поражением определенного отдела чувствительного анализатора. Констатация синдрома позволяет клинически приблизиться к определению пораженной структуры. В неврологии чувствительные синдромы носят название "*типы расстройства чувствительности*". Охарактеризуем наиболее частые формы, и причины их возникновения.

Мононевритический синдром (мононевритический тип расстройства чувствительности) возникает при поражении любого чувствительного нерва, характеризуется расстройством всех видов общей чувствительности в зоне иннервации пораженного нерва.

Полиневритический синдром (полиневритический тип расстройства чувствительности) возникает при поражении дистальных, наиболее мелких

нервных ветвей в симметричных участках рук, ног (по типу "перчаток", "носков", "гольфов"). Однако, в практике чаще наблюдается нарастающее снижение чувствительности по направлению к дистальным отделам рук, ног. Нарушаться могут одинаково все виды чувствительности, или какой-либо преимущественно.

Плексусный синдром – чувствительность нарушается в зоне иннервации пораженного сплетения (плечевого, поясничного).

Корешковый (радикулярный) синдром – чувствительность нарушается в сегменте, соответствующем зоне иннервации пораженного корешка. Снижению чувствительности (при ее исследовании по описанному выше методу) при поражении корешков обычно сопутствует боль, локализующаяся в месте выхода корешка и усиливающаяся при его натяжении. Для подтверждения предположения о наличии поражения корешка обычно исследуются *симптомы натяжения*. Чаще определяется симптом натяжения *Ласега:* боль по ходу седалищного нерва или в поясничной области при сгибании вытянутой ноги в тазобедренном суставе вперед – возникает при поражении нижних поясничных и крестцовых корешков; *Нери* – боль в зоне пораженного корешка при сгибании головы вперед; *Вассермана* – боль по передней поверхности бедра при разгибании ноги в тазобедренном суставе у пациента, лежащего на животе. Симптом Вассермана свойственен поражению верхних поясничных корешков или бедренного нерва.

Ощущение *боли* в зоне поражения при перечисленных ***периферических типах*** расстройства чувствительности возникает не только при вовлечении в патологический процесс корешков, но и в случае, если расстройство касается крупных смешанных или чувствительных нервов (срединный на руке, седалищный, тройничный), сплетений.

Поражение чувствительных центров и путей спинного и головного мозга сопровождается развитием ***центральных типов расстройства чувствительности***. К ним относятся:

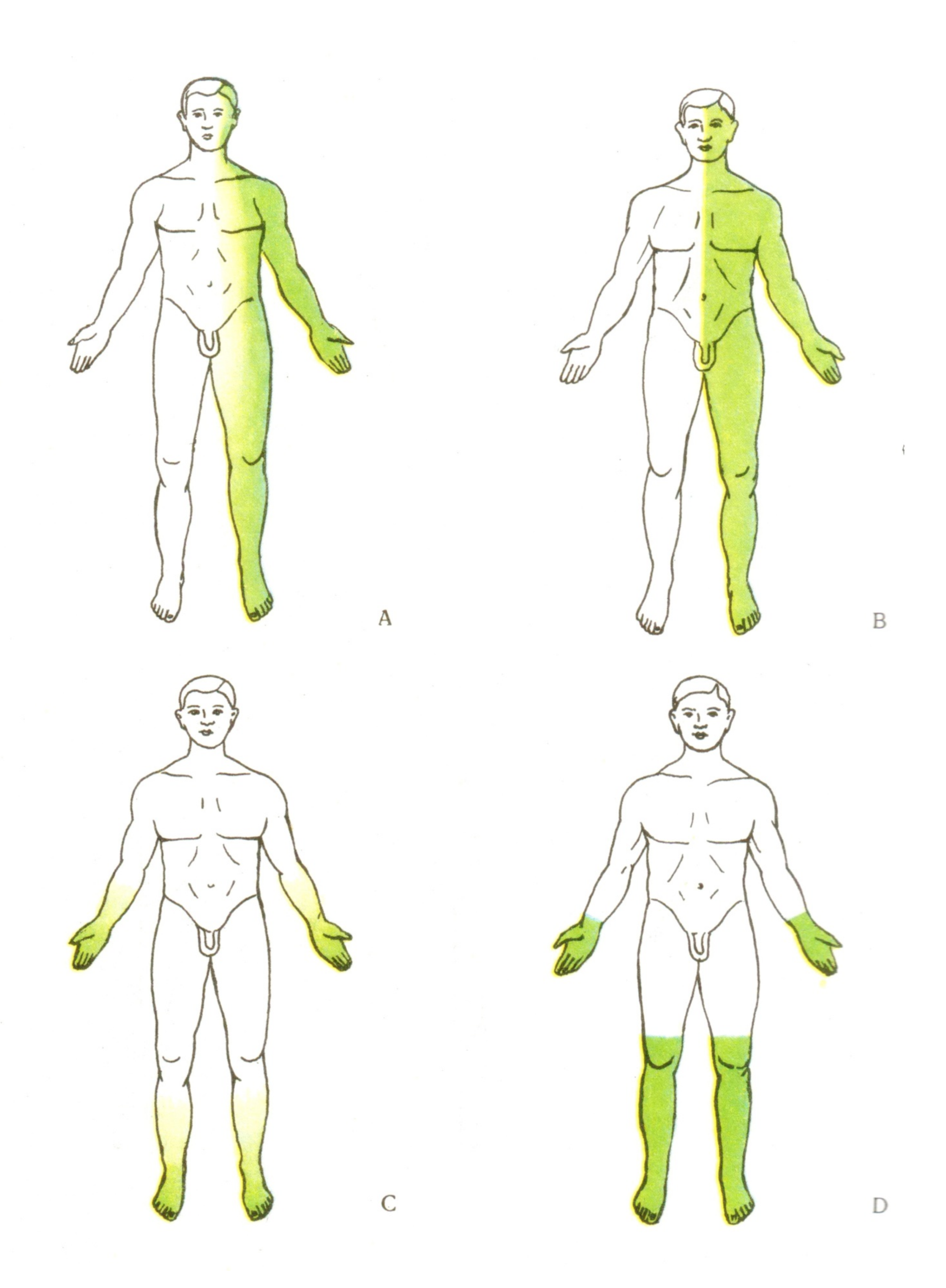


Рис. 11. Типы расстройства чувствительности: A – гемитип, возникающий при поражении чувствительных путей на уровне полушарий мозга; B – гемитип, возникающий при истерических расстройствах; C – полиневритический тип; D – псевдополиневритический тип, возникающий при истерических расстройствах.

Сегментарный заднероговой тип (диссоциированный, сирингомиелитический) – развивается при поражении задних рогов спинного мозга. Характеризуется нарушением поверхностной чувствительности в сегментах тела, соответствующих иннервации пораженных сегментов спинного мозга.

Сегментарный тип расстройства чувствительности может быть выявлен на лице в случаях, когда имеет место повреждение ядра спинномозгового пути *тройничного нерва*, которое является как бы продолжением задних рогов спинного мозга в стволе мозга (продолговатый мозг, мост). В таких случаях разрушение дистальной части ядра сопровождается снижением болевой и температурной чувствительности в кожном сегменте лица, расположенном возле уха, разрушение проксимального отдела ядра вызывает снижение поверхностной чувствительности в области носа, щеки одноименной стороны.

Проводниковый тип – возникает при поражении задних или боковых канатиков спинного мозга и характеризуется нарушением соответственно глубокой или поверхностной чувствительности на участке тела ниже уровня поражения (с одноименной стороны – при расстройстве задних канатиков, противоположной – при поражении бокового канатика).

Гемитип (вариант проводникового) – возникает при одностороннем поражении чувствительных проводников в головном мозге. Характеризуется нарушением всех видов общей чувствительности на противоположной половине тела (Рис. 11). Поражение задних отделов теменной доли может проявляться избирательным расстройством сложной чувствительности.

Нарушение чувствительного звена рефлекторной дуги в большинстве случаев ведет к снижению ответных рефлекторных реакций (рефлексов).

1.4. Двигательная система и синдромы ее поражения

В состав двигательной системы (моторный блок) входят двигательные (преимущественно лобные) отделы коры, подкорковые ядра, мозжечок, проводящие двигательные пути, передние рога спинного мозга, двигательные

нервы и исполнительные органы (мышцы). Ее можно подразделить на *надсегментарный* и *сегментарный* отделы.

Надсегментарная часть моторного блока представлена двигательными корковыми центрами, ядрами экстрапирамидной системы и проводящими путями к передним рогам спинного мозга. Корковые центры и волокна, через которые передаются сигналы произвольной (сознательной) регуляции движений тела, конечностей, носят название *пирамидной системы* (по названию больших, пирамидных клеток передней центральной (прецентральной) извилины, откуда система и берет начало) (Рис. 12). Корковые центры, регулирующие речь, письмо, перспективное планирование, относят к центрам высших корковых функций. Признаки их поражений будут разобраны в отдельном разделе.

Экстрапирамидная система осуществляет непроизвольную (неосознаваемую) регуляцию двигательных актов: обеспечивает мышечный тонус, пластичность, организует взаимодействие разных групп мышц, координацию движений. В ее состав входят глубинные, *стриопаллидарные ядра* и *мозжечок*. Глубинные ядра, составляющие основу экстрапирамидной системы (стриопаллидарные ядра), неоднородны по гистологическому строению, что дало основание анатомически разделить их на *полосатое тело* (corpus striatum) – к нему отнесены *хвостатое ядро, скорлупа чечевицеобразного ядра* и *паллидарный отдел*, куда вошли остальные подкорковые ядра (бледный шар, черная субстанция, красное ядро, люисово тело и т.д.) (Рис. 4).

К сегментарному отделу моторного блока принадлежат передние рога спинного мозга и отходящие от них двигательные аксоны (передние корешки, двигательные нервы, двигательные волокна смешанных нервов).

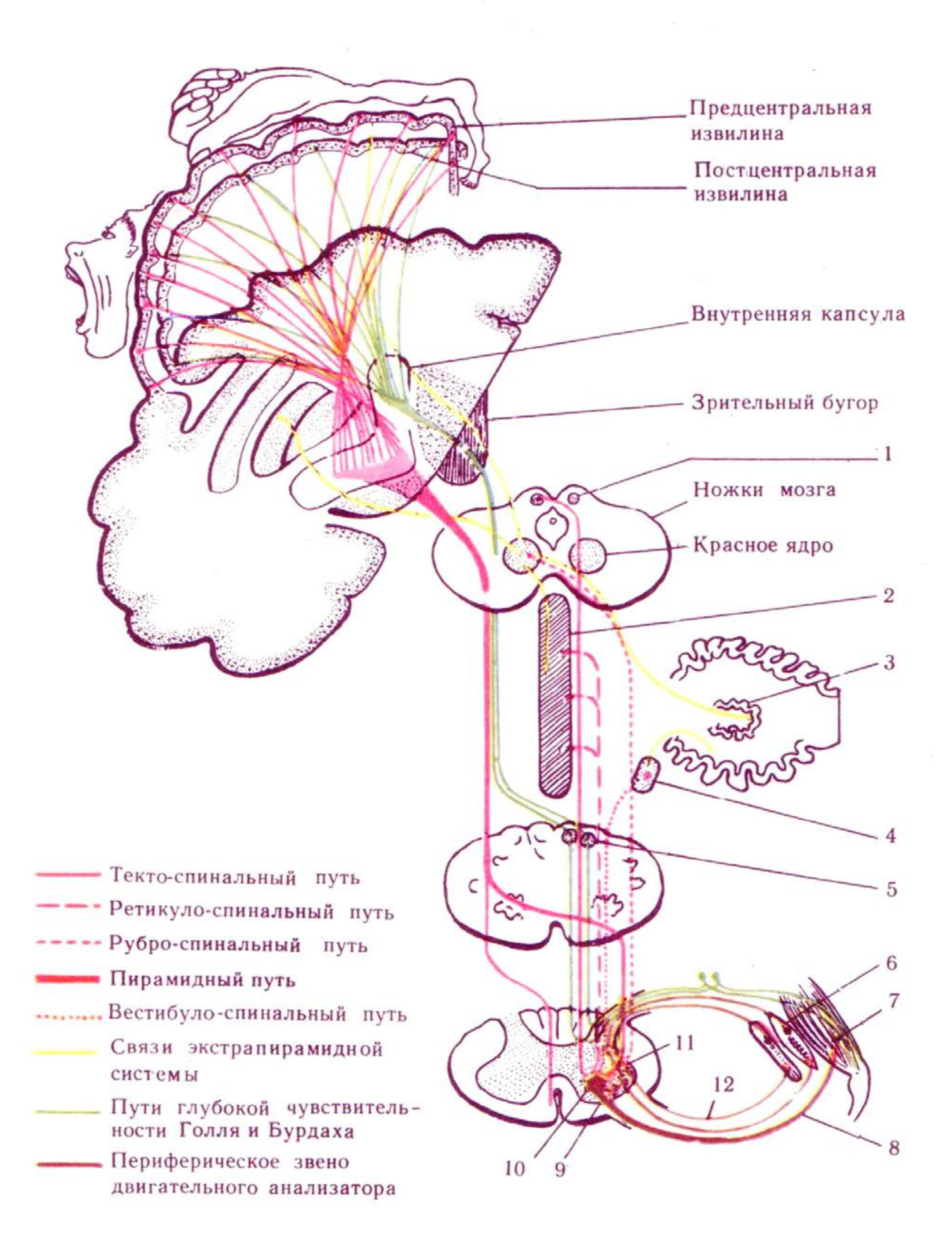


Рис. 12. Организация двигательной иннервации: 1-5 ядра экстрапирамидной системы; 6-7 – мышцы; 8 – эфферентные нервы; 9-10 – мотонейроны спинного мозга.

1.4.1. Симптомы и синдромы поражения надсегментарного отдела двигательной системы

Работа двигательного отдела нервной системы в конечном итоге определяется состоянием мышечной системы человека. Критериями оценки моторного блока являются: возможность выполнения и качество произвольных движений; степень развитие и тонус мышц; объем пассивных движений; сила мышц; оптимальность рефлекторных мышечных ответов; наличие или отсутствие "патологических" рефлексов (рефлексов, не присущих взрослому человеку, но имеющихся в норме у детей до 3 лет); координированность движений; наличие или отсутствие гиперкинезов.

Симптомы поражения пирамидной системы. Как отмечалось, началом пирамидной системы, являются большие пирамидные клетки, расположенные в прецентральных извилинах лобных долей. Аксоны их идут к ядрам черепных двигательных нервов *(корково-ядерный путь*) и передним рогам спинного мозга (*корково-спинномозговой или пирамидный путь)*. Корково-спинномозговой путь на границе продолговатого и спинного мозга разделяется на *передний* и *латеральный*. Передний путь проходит в передних канатиках спинного мозга и иннервирует осевую группу мышц шеи, верхнего отдела грудной клетки. Основная масса волокон, образующих латеральный путь, переходит в боковые канатики противоположной стороны и заканчивается на мотонейронах передних рогов спинного мозга, иннервирующих мышцы плечевого и тазового пояса, конечностей (Рис.12).

Пирамидная система оказывает тормозное влияние на нижележащие (сегментарные) отделы спинного мозга и способствует более экономной их работе. Нарушение тормозных процессов, возникающее при поражении пирамидных клеток или их аксонов, ведет к

- *нарушению качества* и *объема произвольных движений*,
- *повышению тонуса мышц,*
- *повышению сухожильно-периостальных рефлексов,*

- *появлению патологических рефлексов,*
- *клонусу стоп, надколенных чашечек, синкинезиям.*

Совокупность перечисленных симптомов формирует синдром, носящий название ***центральный***, или ***спастический, парез (паралич)***. Парез подразумевает ограничение произвольных движений, паралич – полное их отсутствие. Парезы и параличи могут проявляться в одной (*монопарез*), в двух (*парапарез*) или во всех конечностях – *тетрапарез*, в руке и ноге одной стороны – *гемипарез. Правосторонний гемипарез* обусловлен поражением левой прецентральной извилины или церебрального отдела пирамидного пути слева, *левосторонний* – аналогичных структур справа. При поражении пирамидных путей в спинном мозге центральный паралич возникает со своей же стороны ниже места поражения.

Симптомы и синдромы поражения экстрапирамидной системы.

Симптомы поражения стриопаллидарного отдела экстрапирамидной системы. Неврологические расстройства, возникающие при поражении ***паллидарного отдела***, в частности *черной субстанции*, определяются как ***паркинсонический*** (по автору, впервые описавшему данный синдром) или ***акинетико-ригидный синдром***. К симптомам паркинсонического синдрома относятся:

- *экстрапирамидная ригидность* – повышенный тонус мышц сгибателей и разгибателей (конечности приобретают " восковидную гибкость");
- *брадикинезия* (олигокинезия) – замедленность, бедность движений или *акинезия* – их отсутствие;
- *тремор* – дрожание в покое дистальных отделов рук, головы, нижней челюсти.

Отмеченные расстройства обусловливают затруднения при переходе из состояния покоя в движение и наоборот (поза восковой куклы); ослабление или исчезновение содружественных движений; походку мелкими шажками; монотонную, тихую речь; мелкий почерк, постуральную неустойчивость (трудности в удержании вертикальной позы при движениях).

При поражении ***полосатого тела*** (хвостатое ядро, скорлупа, покрышка чечевицеобразного ядра) развивается ***гипотонически-гиперкинетичекий синдром***, характеризующийся *мышечной гипотонией (дистонией)* и появлением разнообразных *гиперкинезов* – насильственных движений в конечностях и туловище, не поддающихся произвольному контролю. Из гиперкинезов наиболее часто встречаются:

- *хорея* – неритмичные быстрые беспорядочные движения в проксимальных отделах конечностей, напоминающие гримасничанье;
- *атетоз* – медленные вычурные движения в дистальных отделах конечностей;
- *торсионная дистония* – тонические сокращения мышц осевой группы туловища; при ходьбе больного " штопорообразно " выкручивает;
- *баллизм* – быстрые вращательные бросковые движения в конечностях;
- *лицевой параспазм (гемиспазм)* – подергивания мышц лица различной интенсивности и др.

Симптомы поражения мозжечка. Поражение мозжечка сопровождается развитием симптомокомплекса (синдрома), имеющего название ***мозжечковая атаксия***. Проявляется она симптомами расстройства координации движений, среди них выделяют:

- *нистагм* – ритмическое подергивание глазных яблок, более выраженное при взгляде в сторону поражения. Различают горизонтальный, вертикальный и вращательный нистагмы;
- *скандированную речь* – утрату плавности, замедленность, монотонность и взрывчатость речи;
- *интенционное дрожание* – тремор, появляющийся в конечностях при выполнении тонких движений;
- *мимопопадание* – промахивание при попытке коснуться кончика носа указательным пальцем с закрытыми глазами (пальце-носовая проба);
- "*пьяную" походку* – шаткую неуверенную походку с широко расставленными ногами;

- *адиадохокинез* – отсутствие согласованности движений правой и левой руки при их вращении в вытянутом вперед положении (проба на адиадохокинез). Обычно на стороне поражения мозжечка движения руки более замедлены;
- *асинергию* – при попытке лежащего на спине больного сесть со скрещенными на груди руками нога на стороне поражения мозжечка поднимается в большей степени, чем на здоровой стороне;
- *неустойчивость в позе с вытянутыми вперед руками* (проба Ромберга), падение в сторону расположения очага поражения мозжечка и др.

Мозжечковую атаксию необходимо отличать от нарушения координации, обусловленного поражением вестибулярной системы (*вестибулярная атаксия*), проводящих путей глубокой чувствительности (*сенситивная атаксия*) и лобных долей (*лобная атаксия*). При вестибулярной атаксии на первое место выступают такие симптомы, как интенсивное головокружение, тошнота, рвота, усиливающиеся при движениях глаз, головы. При расстройстве координации, обусловленном поражением проводящих путей глубокой чувствительности, у пациента выявляется снижение мышечно-суставного и вибрационного чувства. При лобной атаксии, помимо координационных нарушений, имеют место другие признаки нарушения функции лобных долей (слабодушие, снижение памяти, безинициативность, рефлексы орального автоматизма).

1.4.2. Симптомы и синдромы поражения сегментарного отдела двигательной системы (периферический паралич)

Поражение передних рогов спинного мозга или периферических двигательных волокон ведет к разрыву рефлекторной дуги, денервации мышц (сигнал не доходит до исполнительного органа) и проявляется развитием двигательного нарушения, носящего название ***периферического, вялого паралича*** (пареза). Основные симптомы периферического паралича:

- *акинезия (гипокинезия)* – отсутствие или ограничение произвольных движений;
- *атония (гипотония)* – снижение мышечного тонуса;
- *атрофия (гипотрофия)* – "похудение" мышц в пораженной зоне;
- *арефлексия (гипорефлексия)* – отсутствие или снижение рефлексов.

Если в зону поражения спинного мозга, помимо передних рогов, вовлекаются другие функциональные отделы спинного мозга, двигательные нарушения дополняются симптомами чувствительных и вегетативных расстройств. При этом, поражение одной половины спинного мозга сопровождается развитием центрального пареза ноги (если очаг расположен в грудном отделе), руки и ноги (если очаг расположен в верхнем шейном отделе), снижением глубокой чувствительности на стороне очага по проводниковому типу) и снижением поверхностной чувствительности на противоположной очагу поражения стороне – *синдром Броун-Секара.* В случае полного поперечного поражения спинного мозга, ниже уровня его расположения возникают двухсторонние двигательные нарушения (центральный нижний парапарез или тетрапарез), двухсторонние расстройства всех видов чувствительности по проводниковому типу – *синдром поперечного поражения спинного мозга.*

1.4.3. Методы исследования двигательной системы

Произвольные движения исследуются при наблюдении за движениями больного во время его перемещений, выполнения заданных команд.

Трофика мышц исследуется во время осмотра (симметричность развития мышечной системы, выявление участков гипотрофий) и методом измерения окружности конечностей на симметричных участках.

Тонус мышц исследуется при выполнении пассивных движений: сгибание-разгибание рук, нижних конечностей. При поражении *пирамидной* системы *тонус повышается* преимущественно *в сгибателях рук, разгибателях*

ног, паллидарной системы – *и в сгибателях, и в разгибателях.* При поражении *полосатого тела, мозжечка, сегментарного отдела* тонус *понижается.*

Сила мышц оценивается по интенсивности выполняемого пациентом заданного действия – сжимание кистей, сгибание кистей, стоп, голеней и т.д. или с помощью динамометра.

Исследование рефлексов требует знания техники вызывания рефлекса, места нанесения раздражения, а для оценки уровня поражения – анатомии рефлекторной дуги исследуемого рефлекса. Рефлексы подразделяются на *поверхностные, глубокие* (сухожильно-периостальные), *патологические*.

К **поверхностным рефлексам** относятся:

- *роговичный* – смыкание век при прикосновении к роговице турундой; сделанной из ваты; рефлекторная дуга замыкается на уровне моста. Рефлекторную дугу образуют чувствительные волокна первой ветви тройничного нерва, его чувствительное ядро, ядро лицевого нерва, лицевой нерв;
- *глоточный* – кашлевые, рвотные движения при раздражении задней стенки глотки шпателем; уровень замыкания – продолговатый мозг. Рефлекторная дуга рефлекса представлена чувствительными волокнами и ядрами языко-глоточного и блуждающего нервов, их двигательные ядра и волокна;
- *брюшные* (верхний, средний, нижний) – сокращение мышц брюшной стенки при нанесении штрихового раздражения неврологической иглой; замыкание – соответственно на уровнях сегментов T_7 - T_8, T_9 - T_{10}, T_{11} - T_{12};
- *подошвенный* – сгибание всех пальцев стопы при раздражении подошвы рукояткой неврологического молоточка; уровень замыкания – сегменты L_5 - S_1. В состав рефлекторной дуги входят чувствительные и двигательные волокна седалищного нерва.

Помимо перечисленных имеются и другие рефлексы, вызываемые раздражением рецепторов кожи и слизистых оболочек, знание которых позволя-

ет неврологу еще детальнее оценить место и зону поражения нервной системы.

Из **глубоких рефлексов** наиболее часто исследуются:

- *пястно-лучевой* – легкое сгибание руки в локтевом суставе, пронация и сгибание пальцев при ударе неврологическим молотком по шиловидному отростку лучевой кости; уровень замыкания – C_5 - C_8. Периферическими составляющими рефлекторной дуги этого рефлекса являются чувствительные и двигательные волокна срединного, лучевого и мышечно-кожного нервов руки;
- *бицепитальный* – сгибание предплечья при ударе молоточком по сухожилию двуглавой мышцы. Рефлекторную дугу образуют чувствительные и двигательные волокна мышечно-кожного нерва; уровень ее замыкания – сегменты C_5 - C_6;
- *трицепитальный* – разгибание полусогнутого в локтевом суставе предплечья при ударе молотком по сухожилию трехглавой мышцы. Рефлекс замыкается на уровне сегментов C_7 - C_8, к которым и от которых к трехглавой мышце сигналы поступают по волокнам лучевого нерва;
- *коленный* – разгибание голени при ударе молоточком по сухожилию надколенника. Реализуется рефлекс с участием чувствительных и двигательных волокон бедренного нерва, уровень замыкания – L_3 - L_4;
- *ахиллов* – подошвенное сгибание стопы при ударе молоточком по ахиллову сухожилию; уровень замыкания – L5 - S1. В его реализации задействованы волокна седалищного нерва.

Ряд рефлексов, имеющихся у детей до двух с половиной лет и угасающих в последующем, в случае их обнаружения у взрослых оцениваются как **патологические**. Несмотря на большое количество описанных в литературе патологических рефлексов наиболее часто при осмотре больных врач определяет наличие таких как:

- *хоботковый рефлекс* – сокращение круговой мышцы рта при легком ударе молоточка по верхней или нижней губе;
- *ладонно-подбородочный рефлекс* – сокращение подбородочной мышцы при штриховом раздражении кожи в области возвышения большого пальца;
- *хватательный рефлекс* – хватательное сгибание пальцев кисти при поколачивании по кончикам пальцев;
- *симптом (рефлекс) Бабинского* – важнейший и наиболее постоянный рефлекс, являющийся несомненным признаком поражения пирамидных путей; проявляется разгибанием большого и сгибанием остальных пальцев стопы при раздражении рукояткой молоточка наружно-верхнего края подошвы (Рис 13).
- *симптом (рефлекс) Россолимо* – сгибание 2-5 пальцев стопы в ответ на быстрые поколачивания по подушечкам ногтевых фаланг.

Дополнительными признаками центрального паралича, помимо повышения рефлексов, тонуса мышц, патологических рефлексов, могут быть *синкинезии* (непроизвольные движения в парализованной конечности, возникающие при выполнении действия здоровой конечностью под нагрузкой) и *клонус* (повторяющиеся повторные сокращения мышцы при резком ее растяжении и удержании в состоянии растяжения). Обычно наличие клонуса определяют резким разгибанием с удержанием кисти, стопы или смещением надколенника.

Исследование координации движений осуществляется на основании проверки качества выполнения пациентом следующих координационных проб:

- *пальце-носовой* – больной с закрытыми глазами должен прикоснуться указательным пальцем к кончику носа, промахивание свидетельствует о поражении мозжечка;

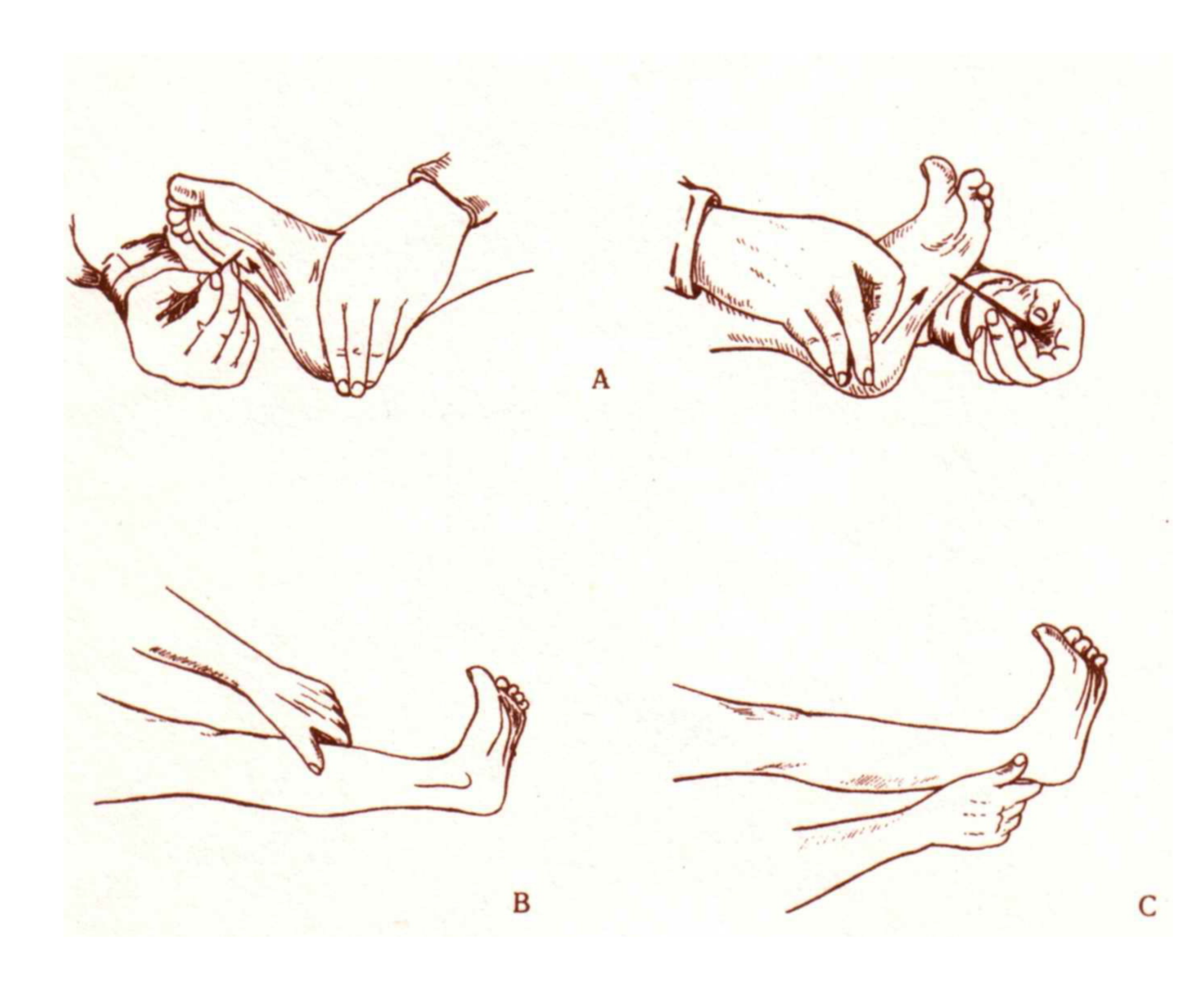


Рис. 13. Вызывание «патологических» рефлексов Бабинского (а), Оппенгема (в), Шеффера (с).

- *пробы на адиадохокинез* – больной совершает быстрые вращательные движения кистей вытянутых вперед рук; отсутствие содружественности движений указывает на поражение мозжечка;
- *пробы Ромберга* – больному предлагают поставить ноги вместе, закрыть глаза и вытянуть руки вперед; при поражении мозжечка больной падает на сторону поражения;

К координационным (мозжечковым) нарушениям, как отмечено выше, относятся *нистагм, интенционный тремор, скандированная речь, шаткая походка, большой размашистый почерк*.

Гиперкинезы, как признаки поражения стриопаллидарного отдела моторного блока, выявляются при наблюдении за больным, особенно в ситуации вынужденного покоя или волнения.

Поражение *черепных двигательных нервов*, также относящихся к моторному блоку, или их стволовых ядер имеет свою специфическую симптоматику. Знание этих симптомов и признаков нарушения функции пирамидных и чувствительных путей позволяет оценивать степень функциональной целостности ствола головного мозга при неврологических заболеваниях. Патология в области ствола является прогностически неблагоприятным для жизни больного явлением и требует от врача повышенного внимания к его лечению.

1.5. Черепные нервы. Методы исследования и синдромы поражения

На основании мозга из мозгового вещества выходят или входят 12 пар черепных нервов. По функции они подразделяются на чувствительные, двигательные и смешанные. В дистальном направлении черепные нервы связаны с различными функциональными структурами (глаза, уши, мышцы лица, языка, железы и т.д.). В проксимальном направлении они связаны с ядрами ствола мозга, подкорковыми ядрами, корой мозга, мозжечком (Рис. 14).

I пара – ***обонятельные нервы*** (n. olfactorii). Их рецепторы расположены в слизистой оболочке верхних носовых раковин, верхнего отдела перегородки носа и соединены с чувствительными нейронами *обонятельной луковицы*, находящейся на основании лобных долей в передней черепной ямке. По *обонятельному тракту* сигналы поступают в ядра *обонятельного треугольника, переднего продырявленного вещества, прозрачной перегородки* (первичные обонятельные центры), где располагаются вторые нейроны, аксоны которых далее идут к внутренним отделам височной доли (гиппокамп) – корковым центрам обоняния.

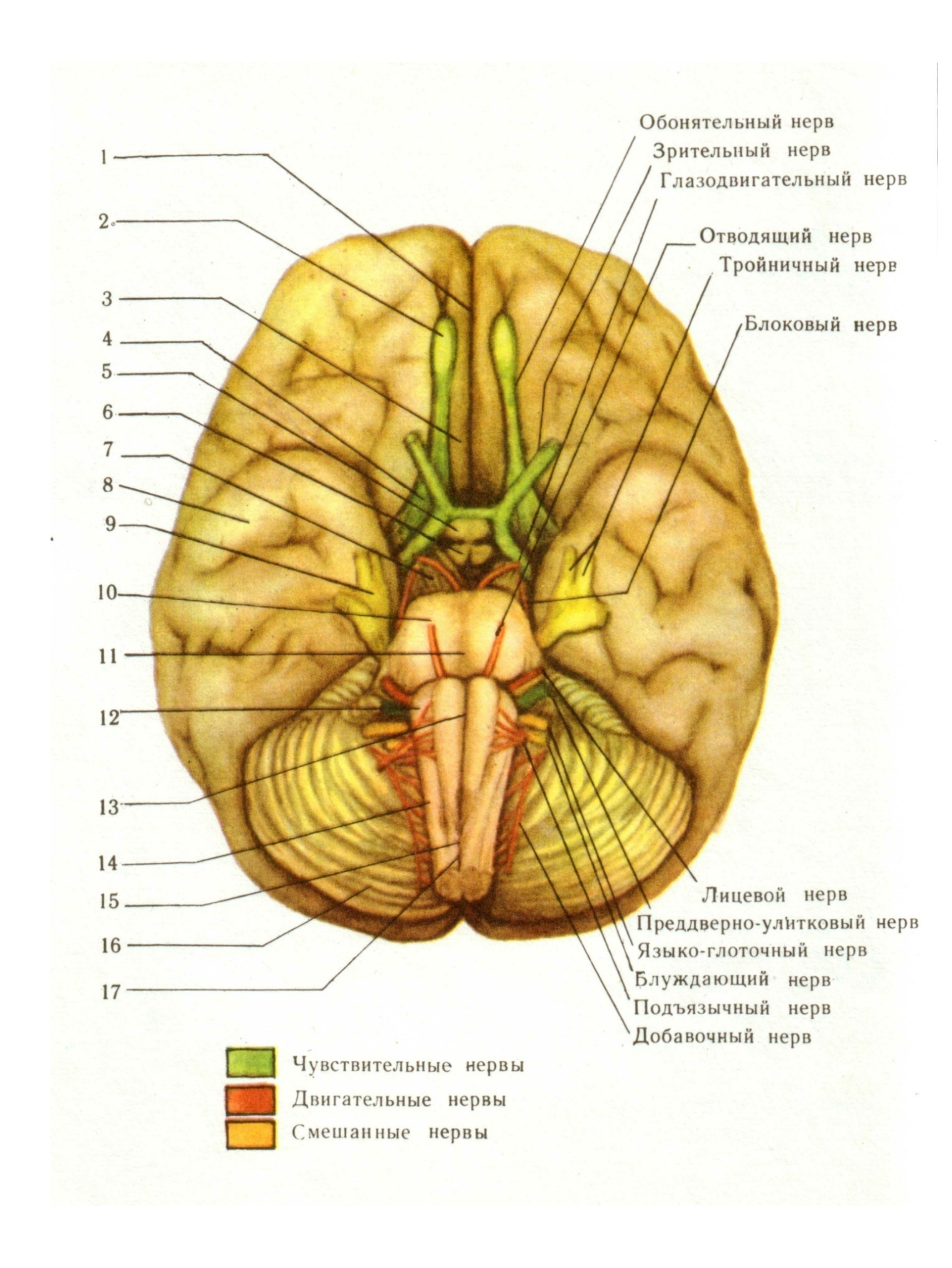


Рис. 14. Основание мозга (черепные нервы).

Обонятельные нервы являются периферическими структурами *обонятельного анализатора, в* состав которого входят так же обонятельная луко-

вица, обонятельный тракт, подкорковые центры, гиппокамп. При исследовании обоняния пациенту предлагают опознать запахи различных пахнущих веществ, попеременно подносимых к левой и правой половине носа. Симптомами поражения периферического отдела анализатора являются *гипосмия* – снижение обоняния, *аносмия* – полное отсутствие обоняния и *гиперосмия* – обостренное обоняние.

При расстройстве функции анализатора на более высоких уровнях возникают *дизосмии* – извращенное обоняние; *обонятельные галлюцинации* – восприятие запахов, которых нет в действительности;, *обонятельная агнозия* – неспособность анализировать, распознавать знакомые воспринимаемые запахи.

II пара – ***зрительные нервы*** (n. opticus). Рецепторами являются клетки сетчатки глаза (*палочки, колбочки, биполярные, ганглиозные клетки*), от ганглиозного слоя которых начинаются сами нервы. Проходя на основании лобных долей перед турецким седлом, волокна зрительных нервов частично перекрещиваются, образуя *хиазму* (chiasma opticum), и направляются в составе *зрительных трактов* к *наружным коленчатым телам* и *ядрам верхних бугров четверохолмия* (подкорковые зрительные центры). От подкорковых ядер сигналы поступают по волокнам *зрительной лучистости* к затылочным долям (клин и язычная извилина).

Зрительные нервы относятся к периферическим отделам ***зрительного анализатора***. Считается, что около 80% информации о внешнем мире человек получает через зрение. Симптомы нарушения зрения при поражении сетчатки, зрительного нерва проявляются в снижении остроты зрения *(амблиопия)*, полной слепоте *(амавроз)*, *концентрическом сужении полей зрения*. Наследственная патология клеток сетчатки ("палочек" и "колбочек") обуславливает развитие нарушений цветовосприятия: *ахроматопсии* (неспособность различать цвета) и *дальтонизма* (слепота на красный или зеленый цвета).

Поражение более высоких отделов – хиазмы, зрительного тракта, пучков "зрительной лучистости" – вызывает выпадение участков полей зрения

(*гемианопсия* – выпадение половины поля зрения, *скотома* – выпадение ограниченного участка поля зрения).

При поражении коркового отдела (затылочные доли) у больных людей могут наблюдаться *зрительная агнозия* (неспособность опознавать предметы, строить из букв слова, из слов предложения и т.д.), *фотопсии* (вспышки света перед глазами), *зрительные галлюцинации* (пациент видит реально отсутствующие предметы и явления), *метаморфопсии* (искаженное восприятие контуров предметов).

Исследование органа зрения сводится к определению остроты зрения, полей зрения, цветоощущения и проверке глазного дна. *Острота зрения* определяется с помощью таблиц Головина, Сивцева. Поля зрения исследуются с помощью периметра. Наружное поле зрения для белого цвета составляет 90^0, верхнее и внутреннее – 60^0, нижнее - 70^0. *Цветоощущение* также определяется с помощью специальных цветовых таблиц.

При *исследовании глазного дна* могут быть выявлены отек диска зрительного нерва, его атрофия, изменения сосудов сетчатки, что способствует диагностике опухолей, гидроцефалии, рассеянного склероза и других заболеваний головного мозга.

III пара – ***глазодвигательные нервы*** (n. oculomotorius). Содержат двигательные и парасимпатические волокна, иннервируют *мышцы, поднимающие верхние веки, верхние прямые мышцы глазного яблока, внутренние и нижние прямые, нижние косые, ресничные мышцы, мышцы, суживающие зрачок*. Ядра III пары нервов, расположенные в ножках мозга, по корково-ядерным путям получают сигналы от коры головного мозга (в первую очередь нижних отделов прецентральной извилины лобной доли), сами же направляют инициирующие сокращение сигналы к нервно-мышечным синапсам указанных выше глазодвигательных мышц.

Поражение глазодвигательного нерва и его стволовых ядер сопровождается *опущением века* (птоз), *расширением зрачка* (мидриаз), *расходящимся*

косоглазием, двоением в глазах (диплопия) при взгляде вверх и внутрь, слабостью или отсутствием конвергенции.

IY пара – ***блоковые нервы*** (n. trochlearis). Иннервирует *верхние косые* мышцы глаз. Ядра нервов расположены также в ножках мозга и связаны с корой корково-ядерными волокнами. Поражение блокового нерва вызывает *двоение при взгляде кнаружи-вниз* (в сторону поражения).

Y пара – ***тройничные нервы*** (n. trigeminus). Являются смешанными нервами. Первые чувствительные нейроны расположены в *тройничном (Гассеровом) узле*, локализованном в области средней черепной ямки. От этого узла отходят три крупные ветви: *глазной, верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы*, которые выходят из полости черепа и иннервируют лобно-теменную часть волосистого покрова головы, кожу лица, глазные яблоки, слизистые оболочки полостей носа, рта, передние две трети языка, зубы, твердую мозговую оболочку. Центральные отростки клеток Гассерова узла погружаются в глубину ствола мозга и заканчиваются в чувствительном ядре тройничного нерва, расположенном в покрышке ствола головного мозга на протяжении варольева моста, продолговатого мозга и 1 – 3 сегментов спинного мозга. Сигналы от стволовых ядер через *таламус* (третий нейрон) поступают к противоположной месту расположения рецепторов постцентральной извилине (четвертый нейрон).

Двигательные волокна тройничного нерва регулируют работу жевательных мышц. Корковые двигательные центры располагаются в нижнезадних отделах лобных долей и кортико-ядерными путями связаны с двигательным ядром тройничного нерва в мосту. От моста двигательные аксоны к мышцам идут в составе третьей ветви (нижнечелюстной нерв).

Исследование функции тройничных нервов осуществляется методом сравнения болевой чувствительности в зонах иннервации его ветвей, а так же на обеих сторонах лица. Кроме того выявляется степень болезненности в местах выхода ветвей на поверхность лица, функциональная состоятельность жевательных мышц.

YI пара – ***отводящие нервы*** (n. abducens). Иннервируют отводящие (наружные прямые) мышцы глаза. Двигательные ядра расположены в мосту, с корой связаны корково-ядерными путями.

Поражение отводящего нерва сопровождается *сходящимся косоглазием*, двоением в глазах при взгляде кнаружи, невозможностью поворота глазного яблока кнаружи.

При исследовании 3-й, 4-й, 6-й пары черепных нервов, пациента просят следить за перемещаемым в горизонтальном и вертикальном направлении предметом (ручка, неврологический молоток). Исследователь констатирует при этом согласованность движения глазных яблок, объем движения, симметричность и величину глазных щелей, величину и симметричность зрачков, их реакцию свет; обследуемый опрашивается на то, имеется ли у него двоение.

В норме движения левого и правого глазного яблока всегда согласованы. Такая согласованная *регуляция взора* обеспечивается специальным анатомо-функциональным образованием, которое носит название *задний продольный пучок* или ядра Даршкевича. Цепь ядер левого и правого продольных пучков спускается от среднего мозга до шейных сегментов спинного мозга и имеет связи с ядрами 3-й, 4-й, 6-й пары черепных нервов, с ядрами вестибулярной системы, стволовыми ядрами зрительного и слухового анализаторов. Корково-ядерными путями они связаны с «центром сочетанного поворота головы и глаз в противоположную сторону» средних лобных извилин, зрительными полями затылочной доли. Одностороннее поражение средней лобной извилины влечет насильственный поворот головы и глаз в сторону очага поражения.

YII пара – ***лицевые нервы*** (n. facialis). Иннервируют мимическую мускулатуру лица. Двигательные ядра расположены в мосту, с корковыми двигательными центрами связаны посредством корково-ядерных путей. На выходе из моста к лицевому нерву присоединяется *промежуточный нерв*, осуществляющий вкусовую иннервацию передних двух третей языка, парасим-

патическую иннервацию подчелюстных и подъязычных слюнных и слезных желез.

Поражение лицевого нерва или его ядра обнаруживается по *невозможности наморщить соответствующую пораженному нерву половину лба, закрыть глаз* (веко не опускается – «заячий глаз»), отвисающей на стороне поражения щеке, опущенному углу рта, невозможности посвистеть, надуть щеки.

YIII пара – ***улитково-слуховые нервы*** (n. vestibulocochlearis). Обеспечивают функцию слуха и равновесия. Первые нейроны располагаются в одноименных узлах, вторые – в ряде ядер продолговатого мозга и моста, имеющих очень обширные двусторонние связи со структурами экстрапирамидной системы, мозжечка, спинного мозга, коры (височная доля). Эти спаренные нервы являются периферической составляющей функционально-анатомической структуры слухового и вестибулярного анализаторов.

Слуховой анализатор. При поражении слухового нерва снижается слух на соответствующее ухо (*гипоакузия*) или возникает глухота (*анакузия*). Иногда бывает обострение слуха *гиперакузия*. Раздражение слухового аппарата может сопровождаться ощущением шума, потрескивания, гудения, а при раздражении коры – *слуховыми галлюцинациями*. Одностороннее поражение коркового центра слуха в височном отделе коры никогда не сопровождается существенным нарушением слуха, так как улитка каждого уха связана с обоими полушариями головного мозга.

При исследовании слуха пациента располагают на расстоянии 6 м от исследователя и просят громко повторять тихо произносимые исследователем слова. Кроме того, используются специальные тесты с метрономом, аудиометры.

Вестибулярный анализатор. Поражение вестибулярного аппарата сопровождается *системным* (пациент видит кружение предметов) *головокружением, нистагмом* (быстрые колебания глаз в горизонтальной или вертикальной плоскости при слежении за перемещаемым предметом), *тошнотой,*

рвотой, усиливающимися при движениях головы. В совокупности этот симптомокомплекс носит название вестибулярного синдрома, *вестибулярной атаксии.*

Вестибулярные функции исследуются при вращении на кресле Барани, центрифугах, с помощью калорических проб.

IX пара – ***языкоглоточные нервы*** (n. glossopharyngeus) Функционируют в теснейшей связи с X парой – ***блуждающими нервами*** (n. vagus). Эти нервы имеют ряд общих ядер в продолговатом мозге, выполняющих чувствительную, двигательную и секреторную функции. Иннервируют мягкое небо, глотку, мускулатуру верхнего отдела пищевода, околоушную слюнную железу, заднюю треть языка. Парасимпатические нервы X пары осуществляют парасимпатическую иннервацию всех внутренних органов до уровня таза. С корой ядра имеют двусторонние чувствительные и моторные связи.

Чувствительные структуры указанных нервов обеспечивают работу ***вкусового анализатора***. Вкусовой анализатор берет начало от вкусовых рецепторов, расположенных главным образом в сосочках языка. Сигналы от них в составе волокон 7, 9, 10-й пар черепных нервов достигают ядер продолговатого мозга, гипоталамуса и высших отделов анализатора – гиппокампа. Вкус исследуется нанесением горьких, соленых, сладких, кислых растворов попеременно на левую и правую половины языка и регистрацией возникающих у обследуемого ощущений. В практике у больных чаще встречаются *снижение вкуса, вкусовые галлюцинации.*

Поражение двигательных ядер и волокон *языкоглоточного* и *блуждающего* нервов проявляется *нарушением глотания* (дисфагия), *гнусавым голосом* (дисфония), *отсутствием глоточного и небного рефлексов*. Данный симптомокомплекс носит название *бульбарного синдрома* (от латинского термина bulbus – луковица, так в литературе может именоваться продолговатый мозг).

Так как ствол мозга в целом и продолговатый мозг в частности играют большую роль в регуляции функций дыхания, сердечной деятельно-

сти, появление по той или иной причине у пациента симптомов бульбарного синдрома должно всегда настораживать медицинского работника и побуждать его к принятию быстрых действий для выяснения причины возникшего расстройства и назначения необходимого лечения.

Определенную схожесть с бульбарным синдромом имеет *псевдобульбарный синдром,* который развивается при поражении лобных отделов головного мозга или корково-ядерных путей с двух сторон. Псевдобульбарный синдром, как и бульбарный, проявляется дисфонией, дисфагией, дизартрией, но указанные нарушения не достигают крайней степени выраженности. При псевдобульбарном синдроме не бывает атрофии языка и появляются симптомы орального автоматизма (хоботковый, сосательный, ладонно-подбородочный). К симптомам псевдобульбарного синдрома относится и слабодушие – неспособность больного сдерживать свои эмоции (насильственный плач, насильственный смех).

XI пара – ***добавочные нервы*** (n. accessorius). Это двигательные нервы, иннервирующие грудино-ключично-сосцевидные мышцы и верхние отделы трапециевидных мышц. Связь с корой двусторонняя, ядра располагаются в продолговатом мозге. При напряжении грудино-ключичной мышцы происходит поворот головы в противоположную сторону и опущение плеча на стороне пораженного нерва. Иннервируемые этими нервами трапецевидные мышцы обеспечивает подъем плеч – «пожимание плечами». Добавочный нерв поражается редко. При двустороннем его поражение формируется "свисающая голова", больной не может поднять плечи.

XII пара – ***подъязычные нервы*** (n. hypoglossus). Иннервируют мышцы языка. Каждое из ядер, расположенное в продолговатом мозге, корково-ядерным путем связано с противоположной стороной коры мозга. Сигналы, поступающие к мышцам языка по подъязычным нервам, обеспечивают его выдвижение вперед – «высовывание». Поражение подъязычного нерва или *его ядра* вызывает *атрофию соответствующей половины языка* и его *отклонение* в сторону пораженного нерва.

Так как большинство черепных нервов имеют ядра, расположенные в **стволе мозга**, симптомы нарушения их функции имеет для невролога большое значение в распознании патологических процессов данной локализации. Примером может служить описанное выше диагностическое и прогностическое значение бульбарного синдрома. При поражении же одной половины ствола мозга возможно возникновение симптомокомплексов, которые называются *альтернирующими синдромами*. Последние характеризуются сочетанием симптомов нарушения функции черепных нервов на стороне очага поражения (расширение зрачка, расходящееся или сходящееся косоглазие, парез мимической мускулатуры, отклонение и атрофия языка и т.д.) с центральными гемипарезами на противоположной по отношению к месту поражения стороне тела. Дополняться эти синдромы могут расстройствами чувствительности по гемитипу на противоположной очагу поражения стороне, иногда гемигиперкинезами, вегетативными нарушениями.

1.6. Полушария головного мозга и высшие мозговые функции

Симптоматика, возникающая при поражении полушарий головного мозга, зависит от функциональной значимости пораженной зоны, ее величины, степени вовлеченности других отделов и т.д. Она может носить строго очерченный двигательный, чувствительный характер, или проявляться нарушением высших нервно-психических процессов, или выступать в сочетанном виде.

Поражение отдельных долей мозга сопровождается появлением симптомов отражающих как место очага поражения, так, в значительной степени, и его величину. Характер симптомов обусловлен функциональным значением пораженной зоны, поэтому их анализ так же является составляющей процесса топической диагностики. Ниже приводится перечень наиболее демонстративных симптомов, возникающих при нарушении долей мозга.

Лобная доля – центральный гемипарез на противоположной стороне, поворот головы и глаз в сторону очага, лобная атаксия, лобная психика, моторная афазия, аграфия (последние два при поражении доминантной доли).

Теменная доля – гемигипестезия на противоположной стороне, астереогнозия, расстройство двумерно-пространственного чувства, чувства локализации, апраксия, аутотопоагнозия (неузнавание своих частей тела), анозогнозия (отсутствие осознания своего дефекта, болезни). Последние два симптома возникают при поражении субдоминантной доли. При поражении угловой извилины доминантной доли могут развиваться алексия (нарушение чтения), акалькулия (нарушение счета).

Височная доля – слуховая, вкусовая агнозия, атаксия, обонятельные, вкусовые галлюцинации, квадрантные гемианопсии (из-за поражения волокон зрительной лучистости в глубине доли). При поражении доминантной доли – сенсорная, амнестическая афазия.

Затылочная доля – выпадение противоположных полей зрения (гомонимные гемианопсии), скотомы, зрительная агнозия, фотопсии (вспышки света перед глазами), зрительные галлюцинации.

К высшим мозговым функциям относятся гнозис, праксис, речь, мышление, память, сознание и др. Термин «*гнозис*» происходит от греческого слова gnosis – познавание, знание и обозначает способность опознавать, узнавать предметы, явления, образы в соответствии с чувственными сигналами. Разновидности гнозиса соотносятся с разновидностями чувствительных анализаторов: зрительный, слуховой, обонятельный, тактильный и т.д.

Праксис (от греч. praxis – действие) обозначает способность человека выполнять последовательно комплексные движения и действия по выработанному плану.

Речь, по определению А. А. Скоромца (1989), это специфическая человеческая форма деятельности, служащая общению меду людьми. Она характеризуется процессами приема, переработки, хранения информации с помо-

щью языка, который представляет собой дифференцированную систему кодов, обозначающих объекты и их отношения.

Мышление представляет собой высшую форму процессов познания, позволяющих человеку осознавать связи меду предметами и явлениями окружающего его мира. Мышление неотъемлемо от речи.

Память – это способность человека (других живых существ) сохранять информацию о событиях, явлениях, предметах, окружающих его, и процессах, происходящих в нем самом, воспроизводить ее в необходимые для жизнедеятельности моменты.

Сознание – это высшая форма отражения объективной реальности, обеспечивающая актуальное восприятие и познание внешнего мира, сознание своей общественной принадлежности, реальной обусловленности своих личностных проявлений и составляющее высшее специфическое человеческое качество. Сознание в неврологической и терапевтической практике отождествляется еще с понятием «уровень бодрствования», чем ниже уровень бодрствования, тем больше состояние пациента напоминает состояние сна. И если такое состояние вызвано каким-либо расстройством, то иногда его оценивают как патологический сон (выраженное оглушение, сопор, кома).

Реализация высших мозговых функций зависит преимущественно от работы коры больших полушарий, ее целостности. Симптомы нарушения обусловлены местом поражения коры, связей различных ее отделов, степенью нарушения мозговых метаболических процессов.

Неврологи чаще учитывают такие нарушения, как *афазии, агнозии, апраксии*. Психиатры чаще подвергают клиническому анализу комплексные проявления высшей нервной деятельности: мышление, память, волю, эмоции, сознание, тип нервной деятельности, тип личности и т.д.

Речевые центры расположены в лобных, височных, теменных отделах ведущего (доминантного) полушария головного мозга. В ряде книг по неврологии эту зону называют «речевой» (Рис 15). Доминантность полушария определяется наличием в нем центров речи, праксиса. Обычно у правшей до-

минантным является левое полушарие, у левшей – правое. Расстройства речи, которые возникают при поражении ее корковых центров, называются ***афазиями.***

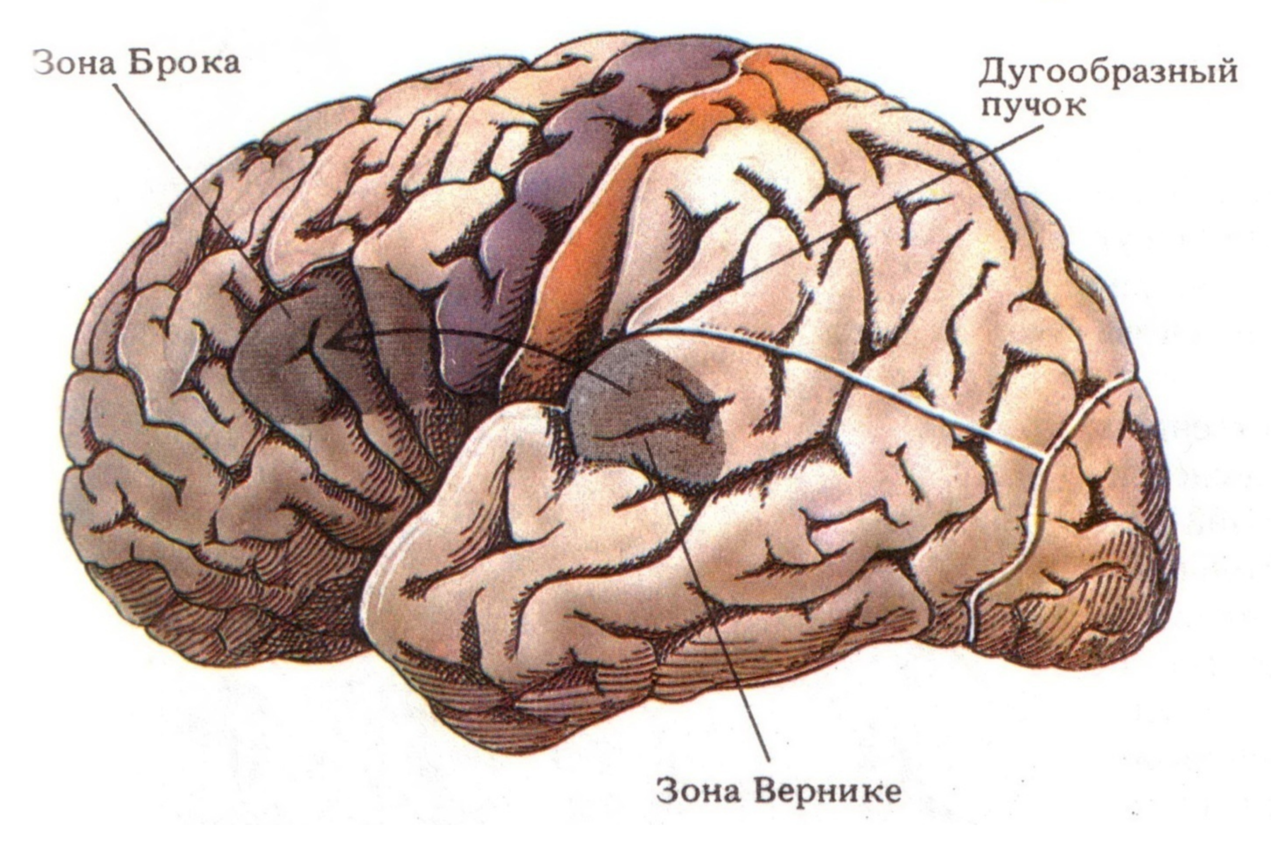


Рис. 15. Центры регуляции речи (Ф. Блюм, Ф.Лейзерсон, Л. Хофстедтер, 1988).

При поражении дистальных отделов нижней лобной извилины (центр Брока) развивается *моторная афазия* – больной человек понимает обращенную к нему речь, но сам говорить не может. Моторная афазия может быть полной и частичной, когда пациенту трудно выговаривать отдельные слова, буквы, фразы. Выявляется моторная афазия в процессе беседы с пациентом, при выполнении им инструкций по повторению фраз, слов, скороговорок.

При поражении задних отделов верхней височной извилины (цент Вернике) развивается *сенсорная афазия* – больной человек не понимает обращенной к нему чужой и собственной речи. Иногда при этом он может быть многоречивым, однако уловить смысл его речи невозможно ("словесная окрошка"). Для выявления сенсорной афазии мы просим пациента выполнить

какие-либо действия (открыть рот, протянуть руки, закрыть глаза и т.д.). Для оценки степени непонимания обращенной речи, задания для обследуемого могут усложняться по своей смысловой насыщенности. Например, «Пожалуйста, закройте глаза, протяните руки вперед и коснитесь левой пяткой правого колена».

При поражении места соединения височной и затылочной долей (угловая извилина) возможно развитие *амнестической афазии* – человек не может вспомнить названия предметов, но знает их предназначение и функцию, описывает, что делают этими предметами, для чего они предназначены. Данная форма афазии выявляется по степени того, как пациент узнает и называет знакомые ранее ему предметы.

При больших очагах поражения речевой зоны может наблюдаться *тотальная афазия* – расстройство всех составляющих речи. Частичным проявлением речевых расстройств могут быть нарушение счета - *акалькулия* (угловая извилина), нарушение чтения - *алексия* (угловая извилина), нарушение письма - *аграфия* (задние отделы средней лобной извилины доминантного полушария).

Апраксия – это расстройство праксиса, характеризуется утратой навыков, сложных целенаправленных действий, символической жестикуляции, которые были освоены человеком в процессе его индивидуального развития. Сложные действия формируются на основе поступающих в мозг сигналов от проприорецепторов, зрительного и слухового анализаторов. Поэтому апраксия связана, прежде всего, с патологией чувствительных анализаторов и возникают при поражении участков коры на границе теменной, височной и затылочной долей, преимущественно нижней теменной дольки.

В классической неврологии выделяют *идеаторную, конструктивную* и *моторную* апраксию. При *идеаторной апраксии* нарушается возможность построения плана действия, что влечет нарушение последовательности выполнения необходимых для достижения конечного результата действий. Например, когда пациента просят изобразить процесс прикуривания сигаре-

ты, он извлекает спичку и начинает тереть ее о ладонь, затем несет ко рту, но при этом он способен повторить показанное ему действие.

При *конструктивной апраксии* пациентам трудно конструировать, слагать целое из частей, например, построить из спичек квадрат или другую фигуру, построить из кубиков дом и т.п.; подражательные действия при этом сохраняются.

При *моторной апраксии* пациенты не только не могут построить план действия, но теряют способность подражать действию.

Агнозии – это расстройство гнозиса. Познание расстраивается при поражении преимущественно вторичных полей центрального отдела анализатора, в которых осуществляется совокупная комплексная оценка поступающих сигналов и формируется, с участием информации, заложенной в памяти, отраженный образ раздражителя. Соответственно выделяют *зрительную, слуховую, обонятельную, вкусовую агнозии, агнозию общего чувства (астереогнозия)*. При агнозиях нарушается способность опознавать предметы, запахи, музыку, голоса и лица знакомых, возникают трудности в чтении, ориентировке на улице, дома, узнавании предметов на ощупь.

1.7. Кровоснабжение головного и спинного мозга

Кровоснабжение головного мозга. Головной мозг кровоснабжается из двух внутренних сонных артерий (ветвей общих сонных артерий) и двух позвоночных артерий (ветвей подключичных артерий). Каждая из ***внутренних сонных артерий*** ответвляется от общей сонной артерии на уровне верхнего края щитовидного хряща, проникает в полость черепа через свой канал, расположенный у вершины пирамидки височной кости. На основании мозга от нее ответвляются пять основных артерий: 1) *глазная* (a. ophtalmica); 2) *передняя ворсинчатая* (a. chorioidea anterior); 3) *задняя соединительная артерия* (a. communicans posterior); 4) *передняя мозговая артерия* (a. cerebri anterior); 5) *средняя мозговая артерия* (a. cerebri media).

Позвоночные артерии попадают в полость черепа через большое затылочное отверстие, проходят по передней поверхности продолговатого мозга, затем у заднего края моста, сливаясь вместе, образуют *базилярную артерию* (a. basilaris). Базилярные артерии отдают ветви к мозжечку, стволу мозга, а на границе с ножками мозга делятся на *правую* и *левую задние мозговые артерии* (a. cerebri posterior).

Внутренние сонные артерии со своими ветвями, *базилярная артерия*, *задние мозговые артерии* с анастомозами образуют на основании мозга артериальный круг большого мозга (*вилизиев круг*) (Рис. 16). Передняя, средняя и задняя мозговые артерии, располагаясь на верхнелатеральной поверхности полушарий, дают начало артериальным стволам, радиально входящим в мозг. Артерии головного мозга не являются концевыми, однако между артериолами и венулами имеются артериоло-венулярные анастомозы.

Серое вещество коры снабжается кровью более интенсивно, чем белое. Нарушение кровотока во внутренней сонной или позвоночной артериях одной стороны компенсируется за счет коллатерального кровообращения из внутренней сонной и базилярной артерий противоположной стороны через систему артериального круга большого мозга.

Передние мозговые артерии кровоснабжают кору, белое вещество медиальной поверхности лобной и теменной долей, обонятельный тракт, верхнелатеральную поверхность нижней лобной извилины, верхние отделы центральных извилин, верхнюю теменную дольку, часть мозолистого тела, прозрачную перегородку, переднюю спайку.

Средняя мозговая артерия самая крупная из всех мозговых артерий. Ее ветви кровоснабжают среднюю, нижнюю лобные извилины и две трети прецентральной, две трети постцентральной извилины, нижнюю теменную дольку, верхнюю и среднюю височные извилины. Глубинные ветви питают колено и заднее бедро внутренней капсулы, часть хвостатого ядра и таламуса, заднюю часть скорлупы и бледный шар (подкорковые ядра).

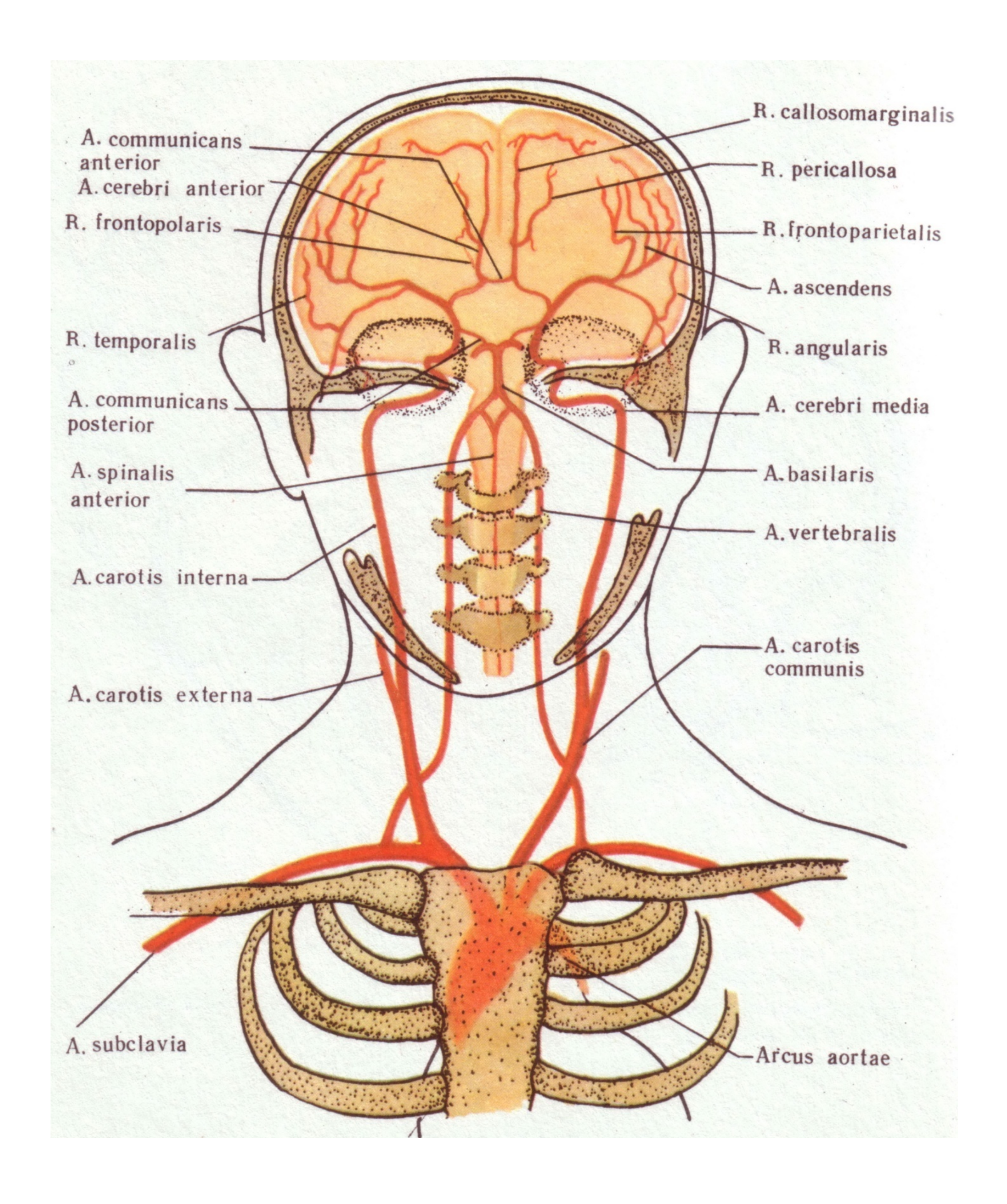


Рис 16. Сосуды кровоснабжающие головной мозг.

Задняя мозговая артерия вместе с ветвями средней мозговой артерии питает подкорковые ядра, затылочную долю, гиппокамп, внутренние и нижние отделы височной доли, задние отделы верхней теменной дольки.

Базилярная артерия располагается в одноименной борозде моста. От нее отходят ветви, кровоснабжающие мозжечок и мост.

Позвоночная артерия в полости черепа отдает ветви к спинному мозгу (передние и задние спинномозговые артерии), продолговатому мозгу, мозжечку.

Твердую мозговую оболочку кровоснабжают ветви от сосудов наружной сонной артерии: 1) *передняя менингеальная артерия* в области передней черепной ямки; 2) *средняя менингеальная артерия* в области средней черепной ямки; 3) *сосцевидная вет*вь питает твердую мозговую оболочку в области задней черепной ямки.

Мозговые вены. Крупные вены поверхности полушарий головного мозга впадают в венозные синусы твердой мозговой оболочки. Глубинные вены впадают во внутренние вены мозга, которые соединяются с *большой мозговой ве*ной (v. cerebri magna), переходящей в *прямой синус*. Из стока синусов венозная кровь попадает во *внутреннюю яремную вену*, а из нее в *верхнюю полую вену* (Рис. 17).

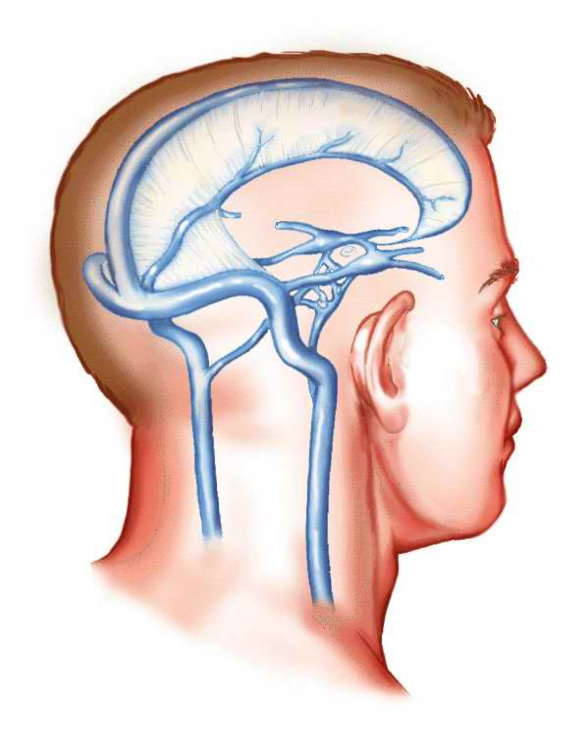


Рис. 17. Венозные синусы головного мозга.

Кровоснабжение спинного мозга. Спинной мозг кровоснабжается за счет *передней* и двух *задних спинальных артерий*. Свое начало эти артерии берут в полости черепа от позвоночных артерий. Передняя спинальная артерия (одиночная) образуется за счет слияния двух ветвей, отходящих от вертебральных артерий. Располагается она в передней спинальной щели и идет вдоль всего спинного мозга. Задние спинальные артерии идут по задней поверхности спинного мозга по задним спинальным бороздам. На всем своем протяжении передняя и задние спинальные артерии анастомозируют с артериальными магистралями, расположенными вне полости черепа и позвоночника. К ним относятся внечерепная часть позвоночной артерии, другие, помимо позвоночных, ветви подключичной артерии, задние сегментарные ветви аорты и подвздошных артерий. Ближайшими к спинному мозгу отделами этих магистралей считаются спинно-мозговые и корешковые артерии. Корешковые артерии, входя в спинно-мозговой канал, делятся на две ветви: переднюю, которая сопровождает передний корешок и вливается в переднюю спинальную артерию, и заднюю, идущую по задним корешкам к задним спинальным артериям. При этом правая задняя корешковая артерия впадает в правую заднюю спинальную артерию, левая – в левую.

Считается, что передних корешковых артерий от 2 до 6, каждая из которых, подходя к передней спинальной борозде, разделяется на восходящую и нисходящие ветви, слияние которых с ветвями выше и нижележащих корешковых артерий и образует переднюю спинальную артерию от которой отходят бороздчатые и погружные ветви к тканям спинного мозга. Задние корешковые артерии, число которых от 6 до 16, аналогично передним образуют задние спинномозговые артерии, имеющие между собой множество анастомозов.

Имеется много индивидуальных анатомических вариантов кровоснабжения спинного мозга, что связано с величиной и количеством корешковых артерий. Считается, что у части людей (каждого 5-го) большое значение в кровоснабжении грудных, пояснично-крестцовых сегментов играет непарная

переднекорешковая артерия, описанная в 1881 г. А. Адамкевичем, и получившая название по автору – артерия Адамкевича. Входит она в позвоночный канал с одним из корешков, чаще слева на уровнях от Th_{11}-L_5, а так как является непарной и функционально значимой, то ее компрессия или закупорка может повлечь развитие очагов ишемии в значительных зонах спинного мозга.

На поперечном срезе спинного мозга выделяют три зоны сосудистого снабжения. *Передняя спинномозговая артерия* кровоснабжает основную часть спинного мозга: передние рога, переднюю серую спайку, основание задних рогов и прилегающие к ним участки передних и боковых канатиков.

Задние спинномозговые артерии кровоснабжают задние рога и задние столбы спинного мозга.

Краевые отделы передних и боковых канатиков кровоснабжаются погружными ветвями перимедулярной сосудистой сети образованной ветвями передней и задних спинальных артерий.

Венозная кровь из спинного мозга оттекает по венам, сопровождающим одноименные артерии и впадающим в венозные сплетения позвоночного канала.

1.8. Оболочки головного и спинного мозга

Различают три оболочки головного и спинного мозга: твердую, паутинную и мягкую.

Снаружи головной мозг покрыт ***твердой оболочкой***, которая состоит из двух лепестков. Наружный лепесток, богатый сосудами, плотно сращен с костями черепа и является их внутренней надкостницей. Внутренний листок, или собственно твердая оболочка головного мозга, состоит из плотной фиброзной ткани, полностью лишенной сосудов. В полости черепа оба листка прилегают друг к другу и отдают отростки: *серп большого мозга* (falx cerebri), *серп мозжечка* (falx cerebelli), *намет мозжечка* (tentorium cerebelli)

и *диафрагму седла* (diaphragma sellae). В местах расхождения наружного и внутреннего листков твердой мозговой оболочки образуются призматической или треугольной формы ***синусы***, заполненные венозной кровью.

Различают следующие синусы твердой оболочки головного мозга: 1) *верхний сагиттальный синус* идет от лобных отделов по средней линии к затылочному выступу и впадает в поперечный синус; 2) *нижний сагиттальный синус* проходит по нижнему краю серпа большого мозга и впадает в поперечный синус; 3) *поперечный синус* располагается в поперечной борозде затылочной кости, вливается в луковицу яремной вены; 4) *прямой синус* – между наметом мозжечка и местом прикрепления нижнего края серпа большого мозга, вливается в поперечный синус; 5) *пещеристый синус* – по бокам турецкого седла, соединяясь, пещеристые синусы образуют базилярное сплетение, окружающее гипофиз; 6) *верхний каменистый синус* расположен по верхнему краю пирамиды височной кости, соединяет пещеристый и поперечный синусы; 7) *нижний каменистый синус* – в одноименной борозде и впадает в луковицу яремной вены; 8) *затылочный синус* – у внутреннего затылочного гребня, впадает в сигмовидный синус. Венозная кровь головного мозга из синусов оттекает во внутреннюю яремную вену (Рис. 17).

Паутинная оболочка (арахноидальная) головного мозга плотно прилегает к внутренней поверхности твердой мозговой оболочки, но не срастается с нею, а отделена *субдуральным* пространством.

Мягкая оболочка головного мозга богатая сосудами плотно прилегает к его поверхности. Между мягкой и паутинной оболочками имеется пространство, которое называется *субарахноидальным*. В нем по ликворопроводящим путям циркулирует спинномозговая жидкость – *ликвор*. На боковой поверхности и основании мозга субарахноидальное пространство расширяется и образует ***цистерны***.

Различают следующие цистерны: 1) *мозжечково-мозговая* цистерна расположена между мозжечком и продолговатым мозгом; 2) *цистерна латеральной ямки большого мозга* – в боковой борозде мозга; 3) *межножковая*

цистерна – между ножками мозга; 4) *цистерна перекреста* – между перекрестом зрительных нервов и лобными долями; 5) *конечная цистерна* – расположена ниже окончания спинного мозга. Цистерны заполнены ликвором. Ликвор находится также внутри головного и спинного мозга, заполняя желудочковую систему: *боковые желудочки, III желудочек, сильвиев водопровод, IV желудочек, центральный спинномозговой канал*. Все элементы желудочковой системы соединены между собой отверстиями.

Спинномозговая жидкость образуется сосудистыми сплетениями головного мозга. Количество ее у человека в среднем составляет 120-150 мл, большая часть находится в субарахноидальном пространстве, и лишь 20-40 мл – содержится в желудочках. Жидкость вырабатывается непрерывно в количестве около 600 мл в сутки и так же непрерывно всасывается в венозные синусы твердой мозговой оболочки через арахноидальные ворсинки. Частично спинномозговая жидкость всасывается в лимфатическую систему на уровне влагалищ нервов. Движение ее в разных направлениях связано с пульсацией сосудов, дыханием, движением головы, туловища. Физиологическое значение спинномозговой жидкости многообразно. Прежде всего, она служит как бы гидравлической подушкой мозга, которая обеспечивает его механическую защиту при толчках, сотрясениях. Она же является и внутренней средой, регулирующей процессы всасывания питательных веществ нервными клетками, поддержание жидкостного и электролитного равновесия на тканевом уровне. Спинномозговая жидкость способна накапливать антитела, выполняя защитную функцию. Она принимает участие в регуляции кровообращения в полости черепа и позвоночного канала.

Кровеносные сосуды центральной нервной системы имеют особенность, отличающую их от всех других. Она заключается в том, что через их стенки не проходят крупные молекулы. К тому же со стороны мозга эти сосуды изолированы тесно прилегающими к ним астроцитами. Благодаря этому поступление веществ из кровяного русла ограничивается в основном газами – кислородом и углекислым газом, а также небольшими молекулами пита-

тельных веществ (глюкоза, незаменимые аминокислоты), необходимых для нормального функционирования мозга. Это ограничение настолько отличает мозг от других тканей, что получило специальное название *гематоэнцефалического барьера*. Существование такого барьера для диффузии веществ означает, что мозгу невыгодно было бы реагировать на все вещества, которые могут оказаться в крови в результате неправильного питания, потребления лекарственных веществ и т.д. Аналогичные соотношения существуют и между ликвором, тканями мозговых оболочек, веществом мозга и кровью – не всякие вещества проходят обратно в кровь. Процесс переноса веществ из крови в ликвор и из ликвора в кровь является избирательным.

Нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера всегда чревато тяжелыми нарушениями деятельности мозга. Лабораторное исследование ликвора при нервных заболеваниях дает значительную информацию для постановки диагноза, поэтому спинномозговая пункция является достаточно частой диагностической процедурой в неврологической клинике.

Симптомы поражения мозговых оболочек. Симптомы поражения (раздражения) мозговых оболочек (менингеальный синдром) возникают при их раздражении (кровоизлияние под оболочки), воспалении (менингиты), повышении внутричерепного давления (опухоль, гематома, гидроцефалия). Их можно подразделить на субъективные и объективные.

К субъективным симптомам относятся распирающая головная боль (чаще по утрам, при наклонах головы), тошнота, рвота, раздражительность, ухудшение умственной деятельности.

К объективным симптомам относятся:

- *ригидность мышц затылка* – невозможность наклонить голову больного вперед к грудине;
- *симптом Кернига* – невозможность или ограничение разгибания ноги больного в коленном суставе, когда она согнута в тазобедренном;
- *симптом Брудзинского верхний* – сгибание ног в коленном суставе при наклоне головы вперед;

- *симптом Брудзинского средний* – приведение и сгибание ног в тазобедренных суставах при надавливании на лобок;
- *менингиальная поза* – у лежащего на боку больного ноги приведены к животу, голова запрокинута, позвоночник выгнут дугой назад.

Клинические симптомы менингеального синдрома могут дополняться данными, полученными при дополнительных исследованиях:

- *застойные диски зрительных нервов* – отек дисков, полнокровие вен, выявляемые при осмотре глазного дна;
- *признаки гидроцефалии на краниограммах, томограммах*;
- *повышение давления* и специфические изменения состава *ликвора*, выявляемые во время проведения люмбальной пункции.

1.9. Синдромы очагового поражения нервной системы

Знание симптомов и синдромов, возникающих при поражении нервной системы, позволяет определить клинически, какие анатомо-функциональные структуры головного и спинного мозга или периферического отдела нервной системы нарушены (*топическая диагностика*). Топическая диагностика считается важнейшим разделом клинической диагностики, проводимой с учетом других сведений: анамнеза жизни и болезни, лабораторных и инструментальных данных. Динамика симптомов и синдромов отражает характер последующего течения заболевания, результаты лечебных, реабилитационных мероприятий, прогноз болезни и в итоге – жизни человека.

Симптом является признаком, свидетельствующим об изменения конкретной физиологической, нормальной функции или структуры органа (органов). Примером может служить снижение слуха, болевой чувствительности, мышечной силы, веса.

Синдром – это уникальное, специфическое сочетание симптомов, указывающее на поражение определенного органа, функционально-

анатомической системы или отражающее проявление того или другого заболевания. Синдромы могут иметь название по авторам, их описавшим; по органу (системе), при поражении которых они возникают; по инициальным буквам составляющих их симптомов. Так, паркинсонический синдром свидетельствует о поражении экстрапирамидной системы, а свое название носит в честь английского врача Джеймса Паркинсона (James Parkinson), описавшего в XVIII веке данный тип двигательного нарушения.

Центральный паралич, возникающий при поражении корковых двигательных мотонейронов или их аксонов (пирамидной системы), именуется центральным потому, что эти мотонейроны считаются ведущими (центральными) в организации программ движения. Как бы, в противоположность центральным, мотонейроны, расположенные в передних рогах спинного мозга, именуются периферическими, а симптомокомплексом их поражения является периферический паралич.

Симптомы и синдромы поражения нервной системы можно с некоторой долей условности (нет частных нарушений функции системы без изменения ее совокупной деятельности и наоборот) подразделить на общемозговые и очаговые. Примерами общемозговых симптомов могут быть оглушение, снижение концентрации внимания, памяти, повышенная эмоциональная реактивность. Очаговые симптомы указывают на локальное структурное повреждение (разрушение, раздражение) нервной системы: центральный паралич – синдром, возникающий при поражении пирамидной системы; зрительная агнозия – признак поражения зрительной зоны затылочной коры и т.д.

ЧАСТНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

2.1. Пропедевтика заболеваний нервной системы у детей и взрослых

Постановка неврологического диагноза, как и диагностика патологии других органов и систем, основывается на анализе совокупной информации, полученной при сборе анамнестических данных, оценке клинических симптомов и их динамики, результатов лабораторного, инструментального обследования, результатов проводимого (проводившегося) лечения. Первым клиническим шагом при этом является определение места поражения нервной системы (топическая диагностика). Топическая диагностика базируется на выявлении и анализе симптомов и синдромов, отражающих расстройство функции того или иного функционального блока центральной нервной системы или ее периферического отдела. Правильно поставленный топический диагноз определяет все последующие шаги в инструментальной диагностике, выборе методов нейровизуализации. Несомненно, важное значение в установлении причин неврологического расстройства имеет оценка работы всех других, помимо нервной системы, органов и систем пациента. Большое количество неврологических заболеваний носят вторичный, связанный с соматической патологией характер. Например, нарушение ритма сердца вследствие атеросклеротического кардиосклероза может явиться причиной кардиоэмболического инфаркта мозга. Для постановки диагноза неоценима и подробная анамнестическая информация: как и когда заболел человек, чем болел раньше, как развивалась болезнь, какое лечение получал и с каким эффектом и т.д.

2.2. Инфекционно-воспалительные и аутоиммунные поражения нервной системы

В группу инфекционно-воспалительных болезней нервной системы включены *менингиты, энцефалиты, арахноидиты, миелиты* (в том числе и полиомиелит), *менингоэнцефалиты, менингоэнцефаломиелиты*. Так же перечисленные заболевания подразделяются на первичные и вторичные, бактериальные и вирусные. Первичные инфекционные болезни нервной системы возникают при непосредственном внедрении возбудителя в ткани нервной системы. Примером может служить эпидемический менингококковый цереброспинальный менингит, клещевой энцефалит, полиомиелит. Вторичные воспаления развиваются на фоне воспалительных процессов в других органах человека (первичный очаг), из которых возбудитель гематогенным путем попадает в нервную систему. Часто вторичное воспаление нервных структур развивается при гнойном отите, пневмонии, туберкулезе, остеомиелите, фурункулезе, сепсисе.

Бактериальные менингиты, энцефалиты вызываются микробами: менингококками (около 60%), пневмококками (около 20%), стафилококками, кишечной палочкой, стрептококками и др. По характерным изменениями спинно-мозговой жидкости они носят название "гнойные". Вирусные формы заболеваний вызываются вирусом гриппа, кори, герпеса, энтеровирусами, вирусом полиомиелита и носят название "серозные". Возможно развитие серозных менингитов после прививок (постпрививочные менингиты) против кори, бешенства, дифтерии, однако процент таких осложнений невысок.

Не каждый человек, соприкоснувшись с возбудителем, заболевает менингитом или энцефалитом. Для возникновения болезни необходим ряд условий: ослабление иммунитета организма, активность вируса, сезонность, отсутствие профилактической иммунизации и т.д. Большое значение в защите нервной системы от вредных внешних факторов, в том числе бактериальных и вирусных, играет целостность гематоэнцефалического барьера.

Замечено, что вирусные заболевания нервной системы дают стойкий иммунитет. Случаев повторных заболеваний полиомиелитом, клещевым энцефалитом не наблюдалось. Это позволило в последние десятилетия достигнуть значительных успехов в предупреждении и лечении ряда инфекционных заболеваний. Выяснение этиологии заболеваний, выделение их возбудителей позволили разработать эффективные вакцины и сыворотки, проводить раннюю иммунизацию детей и взрослых.

Первичные серозные менингиты могут в Беларуси встречаться в районах с большим количеством лесов. Возбудитель – вирус, передаваемый при укусах клещей.

2.2.1. Менингиты

Менингит – воспаление оболочек головного и спинного мозга. Поражение мягкой мозговой оболочки называют *лептоменингитом*, паутинной – *арахноидитом*, твердой – *пахименингитом*. Чаще страдают мягкая и паутинная оболочки, что и подразумевается под термином менингит.

Как отмечалось, менингит может быть первичным и вторичным. К первичному менингиту относится менингококковый, к вторичным – гнойный, туберкулезный, сифилитический, гонорейный менингиты и др. Все менингиты, первичные и вторичные, гнойные и серозные, имеют ряд одинаковых проявлений. Дифференциальная диагностика их основывается на тщательном анализе анамнестических данных, клинических проявлений. Наибольшую диагностическую информативность несет исследование ликвора. Течение менингитов может быть острым, подострым и хроническим.

Для всех менингитов характерен *синдром раздражения мозговых оболочек* (менингеальный синдром). Основные признаки менингеального синдрома описаны в разделе "Симптомы поражения мозговых оболочек". При воспалении оболочек основания мозга могут поражаться черепные нервы и возникать двоение в глазах, ограничение подвижности глазных яблок, опущение века, расстройства глотания и другие симптомы. Тяжелые формы ме-

нингитов сопровождаются развитием комы, расстройством жизненных функций, судорожными припадками.

Вторым общим для всех менингитов симптомокомплексом является *общеинфекционный синдром*, проявляющийся повышением температуры, резкой астенизацией заболевшего человека, угнетением аппетита, изменением содержания форменных элементов крови, увеличением СОЭ. Возможны воспалительные процессы в других органах и тканях.

В диагностике, особенно дифференциальной, и в контроле за лечением огромное значение наряду с тщательно собранным анамнезом, клиникой имеет *исследование состава ликвора* (каждому пациенту с подозрением на менингит обязательно проводится люмбальная пункция).

При *гнойных менингитах* количество белка в ликворе увеличивается свыше 1 - 1,5 г/л; количество форменных элементов (*нейтрофилов*) превышает 1000 в 1 мкл; может снижается содержание глюкозы; ликвор становится мутным, белесоватым, иногда с желтым оттенком. При бактериологическом исследования выявляются возбудители болезни (менингококки, пневмококки или другие – в зависимости от того, чем вызван менингит).

Для *серозных*, в большинстве случаев вирусных, менингитов характерно менее выраженное увеличение белка (до 1 - 1,5 г/л), количество форменных элементов исчисляется чаще сотнями на 1 мкл. и они представлены преимущественно *лимфоцитами,* не меняется концентрация глюкозы, вид ликвора прозрачный. При вирусологическом исследовании могут быть выделены вирусы или обнаружены другие изменения, указывающие на вирусный генез процесса. Для всех менингитов характерно повышение ликворного давления.

Лечение. Эффективность лечения менингитов зависит от его формы, своевременности, целенаправленности, адекватности. При установлении диагноза бактериального (гнойного) менингита, а лучше с момента появления клинических признаков менингита, с учетом тяжести состояния больному назначаются в первую очередь антибиотики. Условия, которым они должны соответствовать, это проникать через гематоэнцефалический барьер, воздей-

ствовать на конкретного выявленного возбудителя или, если вид патогенной бактерии не определен, иметь широкий терапевтический спектр.

В случае вторичных гнойных менингитов могут понадобиться и другие дополнительные, в том числе и хирургические, терапевтические подходы, направленные на подавление первичного воспалительного очага. Например, хирургическая санация придаточных пазух носа, санация барабанной полости, экстракция воспаленных зубов и т.д.

В качестве патогенетической терапии серозных менингитов используются противовирусные препараты. Так как в практике часто встречается герпетические менингиты, то препаратом выбора является ацикловир (виролекс) в дозе по 5 мг/кг каждые 8 часов внутривенно капельно в течение 7-14 дней.

При туберкулезном менингите препаратами выбора являются *изониазид, рифампицин, пиразинамид и этамбутол*, назначаемые вместе на продолжительные сроки – 4-10 месяцев.

При лечении больных сифилитическим менингитом препаратом выбора остается *пенициллин*.

В связи с сильными головными болями пациентам назначаются анальгетики (седалгин, пенталгин, баралгин и др.) и препараты, понижающие внутричерепное давление (фуросемид, мочевина, диакарб, магнезия, глицерин). Полезен прием аскорбиновой кислоты по 0,1-0,3 г 2 – 3 раза в день, внутривенное вливание 20 мл 40% глюкозы, гемодеза, реополиглюкина, солевых растворов. В тяжелых случаях назначаются преднизолон из расчета 1 - 2 мг/кг в сутки. При необходимости назначаются противосудорожные и жаропонижающие препараты.

Основным критерием эффективности лечения и показанием для отмены антибиотиков является нормализация состояния пациента и санация ликвора.

2.2.2. Энцефалиты

Энцефалит – воспаление вещества головного мозга. Если поражается преимущественно серое вещество, говорят о полиоэнцефалите, при поражении белого вещества – лейкоэнцефалите. Энцефалит может быть ограниченным (стволовый, подкорковый) или диффузным. В некоторых случаях он избирательно поражает какую-либо систему (мозжечковую, пирамидную, стриопаллидарную).

Различают вирусные, микробные, инфекционно-аллергические, аллергические энцефалиты, с выраженной сезонностью или полисезонные. Часто возбудитель энцефалита неизвестен. Течение энцефалитов бывает острое, подострое и хроническое.

Из первичных энцефалитов до последних лет чаще встречались эпидемический и клещевой, из вторичных – постгриппозный, герпетический. В Беларуси из первичных энцефалитов встречается западный клещевой энцефалит (менингоэнцефалит), Лайм-боррелиозный.

В качестве примера рассмотрим клинические проявления клещевого (весенне-летнего) энцефалита.

Клещевой энцефалит – первичное вирусное воспалительное заболевание головного мозга сезонного характера. Обычно он возникает весной и летом, передается при укусах иксодовыми клещами, которые являются носителями вируса. Резервуарами же служат белки, мыши, бурундуки, зайцы. Возможно заражение при употреблении сырого козьего молоко.

Клещевой энцефалит – заболевание с природной очаговостью. Эпидемические очаги имеются на Урале, Дальнем Востоке, в Сибири (восточный клещевой энцефалит). Западный вариант встречается в западных районах Беларуси и Украины, в Прибалтике, Ленинградской области. При заболевании развивается острое диффузное воспаление мозга и его оболочек. Нередко поражаются передние рога верхних отделов спинного мозга и двигательные ядра ствола мозга.

Инкубационный период составляет 7- 20 дней. Болезнь начинается остро, с резкого повышения температуры до 39^{0C}, недомогания, головной боли, общей слабости, болей в пояснице и конечностях (*общеинфекционный синдром*). Повышенная температура держится 4-10 дней. Температурная кривая имеет двугорбую форму. Гиперемированы зев, склеры, кожные покровы. Возможны диспептические расстройства. В крови отмечается лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

В тяжелых случаях, в связи с поражением продолговатого мозга, расстраиваются сознание, витальные функции.

Выделяют несколько клинических разновидностей клещевого энцефалита: менингеальную, энцефалитическую, полиоэнцефаломиелитическую, полиомиелитическую, стертую.

Менингеальная форма соответствует описанным формам серозного менингита, имеет схожие с другими менингитами клинические симптомы, течение, изменения крови и ликвора. Диагноз ставится на основании анамнеза (факт укуса клещей), клиники, лабораторных и вирусологических исследований ликвора.

Энцефалитическая форма наряду с менингеальными симптомами (реже в отсутствии их) проявляется расстройством сознания, судорогами, галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, центральными парезами, параличами, нарушением функции черепных нервов, координации, гиперкинезами. Неврологические (очаговые) симптомы зависят от степени диффузности или локальности воспалительного процесса, места наибольшего поражения головного мозга, тяжести заболевания конкретного больного. Изменения в ликворе могут быть такими же, что и при менингеальной форме, иногда менее выраженные.

Полиоэнцефаломиелитическая форма характеризуется тем, что патологический процесс распространяется на двигательные ядра черепных нервов (9,10,12-й), возникают бульбарные расстройства (дизартрия, дисфагия, поперхивание при приеме пищи, попадание пищи в нос). К мозговым симпто-

мам могут присоединяться признаки поражения спинного мозга: вялые (периферические) параличи мышц шеи и плечевого пояса. Последние симптомы изолированно или вместе с периферическими парезами верхних, нижних конечностей проявляются при полиомиелитической форме. Иногда имеются симптомы поражения пирамидных путей (повышение сухожильных рефлексов, патологические рефлексы).

Отмечено, что для восточного клещевого энцефалита более характерны энцефалитическая, полиоэнцефаломиелитическая и полиомиелитическая формы, а для западного – менингеальная. Течение энцефалита в западных регионах более доброкачественное. Выздоровление может быть полным, либо остаются последствия энцефалита в виде парезов, параличей, эпилепсии, паркинсонизма.

Диагностика. Основывается на клинике, анамнезе, анализе ликвора, биохимических и вирусологических исследованиях (реакция связывания комплемента, титр антител, реакция нейтрализации). Значительную помощь может оказать компьютерная и ядерно-магнитная томография.

Лечение. Проводится в условиях стационара с соблюдением постельного режима. В остром периоде заболевания внутримышечно вводят 5-6 мл специфического гамма-глобулина ежедневно или через день в течение 3-5 дней; сыворотку людей, переболевших клещевым энцефалитом; гипериммунную лошадиную сыворотку (40-60 мл) ежедневно в течении 4-6 дней; интерферон. Назначается дегидратирующая терапия (фуросемид, глицерин, лазикс), симптоматическая – жаропонижающие, болеутоляющие, противосудорожные препараты. В тяжелых случаях показана гормональная кортикостероидная терапия.

В подостром периоде, при остаточных расстройствах, наличии парезов, параличей назначают витамины группы В, массаж, ЛФК, тепловые физиопроцедуры, электростимуляцию.

Профилактика. Клещевой энцефалит чаще возникает у людей, впервые прибывших в очаги природной инфекции (экспедиция, лесоразработки в

весенне-летний период). Им показано проведение иммунизации. Вакцинацию проводят в январе - марте, ревакцинацию – через год. Чтобы предупредить проникновение клещей, необходимо надевать наглухо закрытые комбинезоны. Необходим тщательный взаимный осмотр. В эпидемических очагах в ближайшие часы после укуса клеща пострадавшему необходимо ввести внутримышечно 3 мл противоклещевого гамма-глобулина. Целесообразно избегать употребления сырого козьего молока.

В случаях, когда в качестве возбудителя энцефалита (менингоэнцефалита) выявляются бактерии, препаратами первого выбора являются антибиотики, соответствующие фармакокинетическим и фармакотерапевтическим условиям, указанным в разделе лечения гнойных менингитов.

2.2.3. Неврологические проявления ВИЧ-инфекции

Патогенез первичного поражения ЦНС при нейроСПИДе связан с непосредственным нейротоксическим воздействием вируса, а также с патологическим действием нейротоксических веществ, вырабатываемых инфицированными клетками. Прямое поражение мозга при ВИЧ-инфекции приводит к развитию подострого энцефалита с участками демиелинизации. При этом в ткани мозга могут быть выявлены моноциты и макрофаги с большим количеством вируса. Эти клетки сливаются в гигантские многоядерные образования с огромным количеством вирусного материала, что и явилось причиной обозначения этого энцефалита как гигантоклеточного. В то же время характерным для этой инфекции является несоответствие тяжести клинических проявлений и выраженности патоморфологических изменений.

Клинически наиболее часто при ВИЧ-инфекции отмечается так называемый *ВИЧ-ассоциированный познавательно-двигательный комплекс*. В этот комплекс, обозначаемый ранее как СПИД-деменция, включают три формы расстройства: ВИЧ-ассоциированную деменцию, ВИЧ-ассоциированную миелопатию и ВИЧ-ассоциированные минимальные познавательно-двигательные расстройства.

При наиболее частом *синдроме, ВИЧ-деменции*, выявляется замедление психомоторных процессов, невнимательность, снижение памяти, эмоциональная неустойчивость, постепенная утрата профессиональных навыков. Особую настороженность необходимо проявлять при появлении указанных симптомов как бы беспричинно. По мере прогрессирования заболевания признаки нарастающей деменция становятся более и более заметными, возможно присоединение различных очаговых неврологических симптомов.

При *ВИЧ-ассоциированной миелопатии* преобладают двигательные расстройства, преимущественно в нижних конечностях, связанные с поражением спинного мозга (вялые парезы, параличи, нарушение функции тазовых органов).

Следует так же помнить, что у больных с иммунодефицитом чаще развиваются воспалительные поражения мозговых оболочек и мозга, вызываемые другими микробами и вирусами. Кроме того, варианты поражения нервной системы при синдроме приобретенного иммунодефицита более многообразны, чем изложенные выше, поэтому у медицинского персонала должна всегда сохраняться настороженность в отношении ВИЧ инфекции, как одной из возможных причин обнаруженной у пациента неврологической симптоматики.

Диагностика основывается, преимущественно, на целенаправленных иммунологических методах исследования крови и ликвора на ВИЧ.

Лечение заболевания до настоящего времени вызывает большие трудности. Использование *зидовудина* по 200 мг 6 раз в сутки может несколько задержать развитие патологического процесса.

Профилактика ВИЧ-инфекции основывается на знании путей передачи возбудителя. В настоящее время описаны два основных способа передачи – половой и парентеральный. В первом случае для профилактики важным является знание возможных способов предотвращения инфицирования при половых связях, к которым относятся правильный выбор партнера, использование в ситуациях риска презервативов. Во втором случае – это знание сани-

тарных норм работы с медицинским инструментарием (обработка, стерилизация, использование одноразовых шприцев, систем для внутривенных вливаний и т.д.) и биологическими материалами (кровь, плазма крови, органы для трансплантации, биопсийный материал).

2.2.4. Миелиты

Миелит – воспаление спинного мозга. Это острые инфекционно-аллергические заболевания, характеризующиеся клиническим разнообразием. Различают первичные и вторичные миелиты. Среди первичных миелитов наиболее распространен полиомиелит. Вторичные миелиты возникают как осложнение кори, краснухи, ветряной оспы, скарлатины, особенно в раннем детском возрасте. Клинически дифференцировать миелиты бывает достаточно сложно, поэтому большое значение имеют вирусологические исследования крови, ликвора.

Острый полиомиелит – острое инфекционное заболевание детского возраста, характеризующееся поражением передних рогов спинного мозга. Возбудителем его является фильтрующийся вирус. Заражение происходит от недавно переболевшего или вирусоносителя воздушно-капельным либо алиментарным путем. Для окружающих наиболее опасен больной на 3-5-й день возникновения лихорадочного состояния.

Полиомиелит – сезонное заболевание. Наибольшее число заболевших детей приходится на конец лета - начало осени. Однако отдельные случаи могут наблюдаться и в другое время года. Чаще всего поражаются дети в возрасте до 7 лет. Длительность инкубационного периода составляет 5-14 дней. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет. У нас в стране благодаря активной иммунизации против полиомиелита встречаются лишь спорадические случаи заболевания.

Патогенез. Вирус полиомиелита, проникнув в организм через носоглотку или пищеварительный тракт, где он размножается в слизистой оболочке кишечника (алиментарная фаза), попадает в кровь (виремическая фаза).

Затем через гематоэнцефалический барьер проникает в нервную систему (нервная фаза). Характерно преимущественное поражение двигательных нейронов спинного мозга и ядер черепных нервов ствола мозга, в меньшей степени – клеток коры полушарий головного мозга, ретикулярной формации и гипоталамуса.

Различают три основные клинические формы полиомиелита: паралитическую, апаралитическую и абортивную. Согласно литературным данным паралитические формы составляют 0,1-2,0% от всех полиовирусных инфекций.

Паралитическая форма включает четыре периода развития: острый лихорадочный (препаралитический), паралитический, восстановительный и резидуальный. Обычно заболевание начинается остро: повышается температура до 39-40^{0}С, появляется головная боль, боли в спине и конечностях. Отмечаются гиперемия зева и носоглотки, рвота, понос, вялость, сонливость, возможно угнетение сознания, галлюцинаторно-бредовые расстройства, судорожные подергивания отдельных мышц, общие судороги.

На 2-3-й день заболевания могут появляться менингеальные симптомы, болезненность нервных стволов при пальпации. На фоне гиперемированного лица вокруг рта остается белый треугольник. Повышается давление ликвора, содержащихся в нем лимфоцитов до 200 кл./мкл, белка; другие показатели остаются в норме. В конце острого лихорадочного периода, который длится 3-5 дней, появляются парезы и параличи мышц конечностей.

Параличи развиваются в течение нескольких часов – суток после снижения температуры. Со временем в парализованных конечностях могут быстро развиваться атрофии, при этом в большей степени страдают ноги. Поражения чаще асимметричны. При поражении затылочных и шейных мышц больные не могут удерживать голову в вертикальном положении, а при поражениях двигательных ядер черепных нервов появляются нарушения глотания, фонации речи.

Восстановительный период начинается через 1 - 2 недели от начала заболевания, продолжается до 1,5 - 3 лет. Максимум восстановления приходится на период 1-2 года, на основании чего рекомендуется вопрос о хирургических ортопедических вмешательствах, если имеется такая необходимость, решать по истечению 2-х лет с момента заболевания.

Резидуальному периоду присущи стойкие периферические парезы, параличи, атрофия пораженных мышц, контрактуры, деформации костей суставов. Пораженные конечности отстают в росте, возможно искривление позвоночника.

Апаралитическая и абортивная формы полиомиелита могут протекать с клиникой серозного менингита или подобно катару верхних дыхательных путей, гастроэнтериту. Симптомы очагового поражения нервной системы отсутствуют.

Иногда наблюдаются *атипичные* формы, напоминающие прочие инфекционные поражения нервной системы.

Диагностика. Основывается на клинике, анамнезе (контакты с подобными больными). Особое значение имеет исследование смывов из носоглотки, кала, мочи, крови и ликвора на вирус полиомиелита.

Лечение. Проводится обязательно в стационаре, куда больной должен доставляться немедленно, как только заподозрен полиомиелит. Показан строгий постельный режим. Чтобы создать пассивный иммунитет и повысить устойчивость организма, больным вводится сыворотка реконвалесцентов (30-60 мл внутримышечно) или противокоревая сыворотка в той же дозе. Полезно введение цельной крови родителей или кровных родственников, гамма-глобулина.

Показана дегидратационная (мочегонные средства), дезинтоксикационная (гемодез, реополиглюкин) терапия. По показаниям назначают анальгетики, противосудорожные препараты.

В резидуальном периоде лечение направлено на борьбу с контрактурами – назначаются массаж, ЛФК, тепловые процедуры (парафин, озокерит,

грязи), электростимуляция. Больным с вялыми парезами, параличами необходим особенно внимательный уход: своевременная смена постельного белья, гигиеническая обработка кожи. При нарушенной иннервации из-за поражения спинного мозга, мышц, кожи, внутренних органов в них очень быстро развиваются трофические нарушения, различные вторичные воспалительные осложнения.

В случае возникновения полиомиелита составляется карта экспертного извещения, а пострадавший немедленно госпитализируется в стационар не менее чем на 40 дней. Помещение, где находился больной, а также его вещи, белье, одежда дезинфицируются. Мокрота, моча, кал обрабатываются раствором калия перманганата, хлорамина или карболовой кислоты. Детям, контактировавшим с больным, внутримышечно вводится гамма-глобулин из расчета 0,3-0,5 мл/кг либо 30 мл противокоревой сыворотки или цельной крови родителей.

Профилактика полиомиелита весьма эффективна. Для этого используется живая ослабленная вакцина, которая применяется в виде драже или капель внутрь. На основании существующих организационных положений все больные с клиникой миелита, особенно дети, в обязательном порядке обследуются на полиомиелит.

2.2.5. Аутоиммунные (демиелинизирующие) заболевания нервной системы

Рассеянный склероз. Наиболее часто из группы аутоиммунных демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы встречается рассеянный склероз. Рассеянный склероз – хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, поражающее в основном лиц молодого возраста. В настоящее время в мире насчитывается не менее 2,5 - 3 миллионов больных рассеянным склерозом (РС). Встречается главным образом в странах с умеренным и влажным климатом (Великобритания, Канада, США, ФРГ, Прибалтика, Беларусь, центральные области России). Частота встречаемости состав-

ляет 6 - 60 случаев на 100000 населения, в Беларуси 25 - 30 на 100000. В России зарегистрировано около 150 тысяч, в Беларуси – 5 тысяч больных. На его долю приходится около 6% всех органических заболеваний нервной системы.

В патогенезе рассеянного склероза играют роль генетические, инфекционные и географические факторы. Генетическим фактором является наследственно обусловленная недостаточность системы иммунной защиты организма. Хотя в настоящее время не выявлено специфических генетических мутаций, которые непосредственно вызывают развитие заболевания, однако, как показывает практика, в 15-20% случаев РС заболевание носит семейный характер. У прямых родственников больных РС риск возникновения заболевания в 20-50 раз выше, чем в общей популяции.

В качестве инфекционного фактора выступают вирусы (перенесенные вирусные заболевания – корь, краснуха, скарлатина и др.), разрушающие миелин аксонов и способствующие активной избыточной выработке антител к миелину. Географические факторы до конца не выяснены.

Клиническая картина обусловлена преимущественным поражением пирамидных путей, мозжечка, зрительных нервов. Заболевание возникает в молодом возрасте (16 - 40 лет). В раннем периоде жалобы пациентов могут иметь неопределенный характер: общая слабость, быстрая утомляемость, особенно в ногах, головокружение, преходящее двоение в глазах, парестезии, снижение остроты зрения и носить неустойчивый характер.

Большее значение при первичной диагностике придается очаговым неврологическим нарушениям. Так, при неврологическом осмотре у больных рассеянным склерозом выявляются симптомы центральных парезов (повышение тонуса мышц, снижение брюшных рефлексов, патологические рефлексы, повышение сухожильно-периостальных рефлексов), нарушения координации (нистагм, промахивание при пальценосовой пробе, шаткость походки и др.), атрофия дисков зрительных нервов, сужение полей зрения, снижение остроты зрения. На более поздних стадиях развиваются грубые

расстройства движений, тазовые нарушения. Могут иметь место нарушения чувствительности, но они не являются обязательными. Течение заболевания волнообразное, особенно на ранних стадиях, с периодами обострений и ремиссий, но с постепенным ростом неврологической органической симптоматики.

Диагностика. Основывается на клинических симптомах, волнообразности их течения на ранних стадиях, данных компьютерной и ядерно-магнитной томографии, которые выявляют рассеянные в белом веществе полушарий головного мозга и мозжечка очаги распада миелина (демиелинизации) и склеротические бляшки размером от нескольких миллиметров до 1 - 2 см. Дополнительное диагностическое значение имеет исследование концентрации иммуноглобулинов (IgG) в ликворе.

Лечение. В стадии обострения процесса лечение преследует цель подавить избыточную выработку антител к миелину, для чего назначаются кортикостероидные препараты (метилпреднизолон, преднизолон, синактен депо), проводится плазмоферез.

В хронической стадии, вне обострения, проводится симптоматическая терапия. Назначаются средства, улучшающие обменные процессы в нервной ткани (ноотропил, пирацетам), препараты, понижающие мышечный тонус (баклофен, мидокалм, сирдалуд), витамины. Проводятся массаж парализованных конечностей, легкая ЛФК, баротерапия.

Лежачим больным, больным с нарушениями тазовых функций требуется тщательный уход, выполнение мероприятий, направленных на профилактику пролежней, застойных пневмоний, уросепсиса.

Предлагаются различные новые методы лечения, сочетания уже имеющихся, но до настоящего времени ни один из методов, по данным Всемирной организации здравоохранения, не имеет достоверного преимущества.

В настоящее время анализируются накапливающиеся сведения о профилактике обострений рассеянного склероза с помощью постоянного, длительного на протяжении нескольких лет подкожного введения β-интерферона

(бетаферон). Считается, что частота обострений заболевания при этом снижается в среднем на 30%.

Острый рассеянный энцефаломиелит. Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ), как и рассеянный склероз, от которого его бывает трудно отличить, так же относится к аутоиммунным воспалительным заболеваниям ЦНС. Развивается он, как правило, после инфекций или вакцинаций. Наиболее часто ОРЭМ описывают после введения вакцин против коклюша и оспы, а также после антирабических прививок. Заболевание может развиваться после или во время вирусных заболеваний (кори, краснухи, оспы, ветряной оспы, эпидемического паротита, инфекционного мононуклеоза, герпетической инфекции, гриппа), реже - при микоплазменной и другой бактериальной инфекции.

Патогенез заболевания основан на развитии аутоиммунной реакции и острого воспаления из-за перекрестных реакций между антигенами вирусов (реже бактерий) и антигенами мозга.

Клиника. В типичных случаях латентный период составляет 4 - 6 дней. Само заболевание начинается остро или подостро с общеинфекционной, общемозговой и очаговой симптоматики, в тяжелых случаях – с судорожным синдромом и нарушением сознания. Нередко в воспалительный процесс вовлекаются периферические нервы (полиневрит Гийена – Баре) и тогда заболевание расценивается как энцефаломиелополирадикулоневрит. При прогрессировании воспалительного процесса степень двигательных нарушений, когнитивных расстройств (речь, память, внмание) нарастает и заболевание может привести к смертельному исходу. При благоприятном течении, по окончанию острого периода возможно достаточно хорошее восстановление нарушенных функций. В отличии от рассеянного склероза ОРЭМ не протекает волнообразно.

Диагностика и дифференциальная диагностика основывается на анамнестических данных (связь с прививками, вирусными инфекциями), остром развитии расстройства с симптоматикой, указывающей на вовлечение

в воспалительный процесс различных центральных и периферических отделов (преимущественно моторных) нервной системы. Специфических изменений в ликворе больных нет, наблюдается повышение концентрации белка в пределах 0,6-1,5 г/л, иногда лимфоцитарный плеоцитоз (десятки клеток в мкл). На МРТ выявляются, чаще симметричные очаги демиелинизации в области подкорковых ядер, белого вещества, ствола, мозжечка. При ОРЭМ на повторных томограммах не отмечается появления новых очагов, как при рассеянном склерозе, а наоборот, ряд очагов может уменьшаться в размерах.

Лечение ОРЭМ основано на использовании высоких доз кортикостероидов (метилпреднизолон, дексаметазон) и адекватной симптоматической терапии. В ряде случаев зарегистрирован хороший клинический эффект от использования плазмофереза, больших доз иммуноглобулина класса G (IgG) внутривенно.

2.3. Сосудистые заболевания нервной системы

Нарушения кровообращения делятся на нарушения церебрального и спинального кровообращения. Расстройство мозгового кровообращения - одна из основных причин инвалидизации и смертности в настоящее время. Ежегодно каждые 3 человека из 1000 всех возрастных групп населения поражаются мозговым инсультом. Только в Западной Европе ежегодно мозговой инсульт встречается у 1 млн. человек. При этом около 25% больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения гибнут в остром периоде. Лишь 18% больных после выздоровления возвращаются на прежнее место работы.

Основными причинами нарушения мозгового кровообращения являются атеросклероз и гипертоническая болезнь, реже – аномалии развития сосудов (аневризмы, патологические изгибы, сужения), ревматизм, болезни крови (полицитемия, гемолитическая анемия), сахарный диабет. Способствующие

факторы – физическое и нервно-психическое напряжение, прием алкоголя, перегревание, инфекционные болезни.

Согласно Российской классификации, предложенной в свое время Е.В. Шмидтом и Г.А. Максудовым (1971), расстройства мозгового кровообращения подразделяют на: 1) *начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения* (НПНМК); 2) *преходящие нарушения мозгового кровообращения* (ПНМК); 3) *малые инсульты*; 4) *инсульты* (ишемические, геморрагические); 5) *хроническую прогрессирующую недостаточность мозгового кровообращения*. Клиническая картина расстройства мозгового кровообращения зависит от этиологии, локализации и тяжести мозгового инсульта, сопутствующей патологии. Ишемические инсульты (недостаточность или прекращение кровообращения в связи с закупоркой сосуда или слабостью мозгового кровотока) встречаются значительно чаще, чем геморрагические (кровоизлияния) и составляют в среднем 80-85% от всех нарушений мозгового кровообращения.

Значительно реже встречаются расстройства спинального кровообращения и классифицируются они аналогично расстройствам мозгового кровообращения.

2.3.1. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения

Диагноз "начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения" ставится в практике крайне редко, но в отечественной классификации он был выделен, чтобы привлечь внимание к наиболее ранним формам сосудистого поражения мозга, когда профилактические и лечебные меры оказываются наиболее эффективными.

Этиологическим фактором в большинстве случаев являются атеросклероз или гипертоническая болезнь. Диагноз ставится на основании наличия 1) головной боли, 2) головокружения, 3) шума в голове, 4) ухудшения памяти,

5) снижения работоспособности, если эти признаки повторялись у больного не реже одного раза в неделю на протяжении последних трех месяцев. Характерным для них является возникновение или усиление при обстоятельствах, требующих повышенного кровоснабжения мозга (физическая, умственная нагрузка, подъем на высоту, душная обстановка и т.д.). Важными диагностическими факторами являются признаки атеросклеротического поражения сосудов сердца, аорты, артерий сетчатки, специфические склеротические изменения сосудов, выявляемые при их ультразвуковом их исследовании, биохимические признаки атеросклероза, гипертоническая болезнь.

2.3.2. Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Преходящие нарушения мозгового кровообращения подразделяются на *транзиторные ишемические атаки и транзиторную глобальную амнезию.* Характеризуются острым развитием общемозговых и очаговых симптомов и полной их обратимостью в течение 24 ч.

Эти расстройства возникают при атеросклерозе сосудов головного мозга, гипертонической болезни, артериальной гипотонии, повышении вязкости и свертываемости крови, нарушениях ритма сердца и др. Их возникновению способствуют физическое и психическое напряжение, перегревание, душная обстановка. Одной из частых причин возникновения транзиторных ишемических атак является экстракраниальный стеноз церебральных артерий (общей сонной, внутренней сонной, вертебральной).

Транзиторная ишемическая атака. Клиническая картина, особенно очаговая симптоматика, зависит от зоны кровоснабжения, в которой развилась ишемия. Чаще всего транзиторные ишемические атаки возникают в каротидном, реже - в вертебрально-базилярном бассейнах.

При ишемических атаках в каротидном бассейне могут развиваться центральные парезы, параличи, расстройства чувствительности по гемитипу, расстройства речи, письма, зрения.

В случае нарушения кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне появляются головокружение, тошнота, рвота, пошатывание или невозможность ходить, боли в области затылка, нарушения зрения (двоение, выпадение полей зрения), снижение слуха, нистагм, промахивание при выполнении пальценосовой пробы.

Транзиторная глобальная амнезия – расстройство, возникающее чаще у пожилых людей, страдающих атеросклерозом церебральных сосудов. Характеризуется оно тем, что человек на короткий промежуток времени (от нескольких минут до нескольких часов) утрачивает память. Степень потери памяти может быть различной: от частичной, когда человек не может вспомнить событий недавнего и давнего прошлого, но сохраняет самосознание, до тотальной – больной не знает кто он, где он, как его зовут, кто его родственники. По выходу из этого состояния пациент не всегда осознает, что с ним было. В патогенетическом аспекте такое расстройство связывают с преходящей ишемией в ядрах ретикулярной формации ствола мозга, височных долях больших полушарий.

Все симптомы свойственные преходящим нарушениям мозгового кровообращения обратимы. Если же симптоматика не регрессирует в течение 24 ч, можно заподозрить кровоизлияние или ишемический инсульт.

2.3.3. Малый инсульт

Эта форма нарушения мозгового кровообращения выделена в самостоятельную на основании благоприятного течения. Малый инсульт или инфаркт мозга с обратимым неврологическим дефицитом в большинстве случаев является ишемическим, имеет те же причины развития, что и прочие нарушения мозгового кровообращения. Наиболее частыми из них являются атеросклероз, гипертоническая болезнь. Диагноз "малый инсульт" устанавливается, если очаговая неврологическая симптоматика исчезает в течение трех недель (21 дня).

2.3.4. Мозговой инсульт (состоявшийся инсульт)

Различают две основные разновидности мозгового инсульта: *геморрагический* и *ишемический*.

Геморрагический инсульт является одной из разновидностей спонтанного внутричерепного кровоизлияния и характеризуется кровоизлиянием в ткань мозга (паренхиматозное кровоизлияние). Кровоизлияние возможно так же в подпаутинное пространство (субарахноидальное кровоизлияние) или в желудочки мозга (внутрижелудочковое кровоизлияние). Могут быть смешанные формы. Гораздо реже в практике встречаются нетравматические субдуральные и эпидуральные кровоизлияния.

Геморрагический инсульт возникает внезапно при сильном эмоциональном или физическом напряжении, алкогольном опьянении, наличии инфекции, при кашле, чихании, натуживании, перегревании. Он поражает преимущественно людей среднего и молодого возраста с врожденной неполноценностью сосудов мозга (артериальные, артерио-венозные аневризмы), или людей, страдающих гипертонической болезнью (вторичные артериальные аневризмы). Излившаяся кровь разрушает мозговую ткань, раздражает мозговые оболочки, эпендиму желудочков, что проявляется центральными парезами, параличами, расстройствами чувствительности, речи, менингеальными симптомами. Возникает отек головного мозга, в связи с чем повышается внутричерепное давление, развивается смещение участков мозга, которые могут ущемляться в отверстии мозжечкового намета или в большом затылочном отверстии. Это приводит к развитию сопора, комы, расстройству витальных функций (дыхания, сердечно - сосудистой деятельности, терморегуляции).

Клиническая картина геморрагического инсульта зависит от характера, локализации и обширности кровоизлияния. Однако имеется ряд типичных симптомов: сильная головная боль, гиперемия лица и слизистых, рвота, повышенное артериальное давление, повышенная температура, сопор или кома,

психомоторное возбуждение, выраженные оболочечные симптомы и признаки очагового поражения мозга, чаще всего гемипарез или гемиплегия.

При обширных внутрижелудочковых кровоизлияниях или прорыве крови из мозгового вещества в желудочки (апоплектическая кома) возникают расстройства дыхания и сердечной деятельности, кожа лица становится багрово-синюшной, рефлексы угнетаются, реакция на болевые раздражения отсутствует, развиваются сопор или кома, температура повышается до 39^{0C}.

Субарахноидальное кровоизлияние является одной из разновидностей геморрагического инсульта. Оно достаточно часто развивается у лиц молодого и среднего возраста (20 - 50 лет), не страдающих гипертонической болезнью. В основе таких случаев лежит аномалия сосудов мозга: артериальные, артериовенозные аневризмы, которые при стечении определенных обстоятельств (стресс, физическая нагрузка) разрываются с истечением крови под паутинную оболочку.

Субарахноидальное кровоизлияние возникает внезапно. Появляется резкая ("как удар молнии") головная боль. Она настолько сильная, что больной нередко кричит, хватается руками за голову. Кожа лица гиперемирована. Может иметь место психомоторное возбуждение, в тяжелых случаях развивается сопор или кома. При осмотре выявляются оболочечные симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц.

Смертность при геморрагических инсультах высокая. При внутрижелудочковых кровоизлияниях она приближается к 100%, при паренхиматозных – к 60%; 30% больных с субарахноидальным кровоизлиянием также умирают, нередко от повторного кровотечения.

Диагностика геморрагического инсульта основывается на описанной клинической симптоматике, анамнезе (гипертоническая болезнь). К наиболее информативным методам диагностики внутричерепных кровоизлияний относится рентгеновская компьютерная томография. При невозможности ее выполнения следующей по информативности манипуляцией является люмбальная пункция. Наличие крови в ликворе - характерный признак геморрагии.

Так же используется эхоэнцефалоскопия, церебральная ангиография, магнито-резонансная томография (Рис 18). Ангиография является одним из обязательных исследований при субарахноидальных кровоизлияниях с подозрением на разрыв аневризмы.

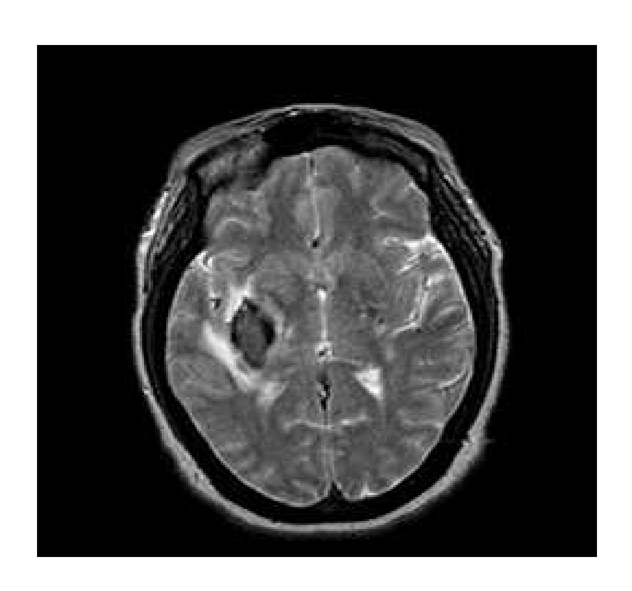


Рис. 18. Магнито-резонансная томограмма геморрагического очага в правом полушарии головного мозга.

Ишемический инсульт (инфаркт мозга) возникает в связи с частичным или полным прекращением поступления крови в мозг по какому-либо сосуду. Последнее может быть обусловлено тромбозом, эмболией сосуда, резким падением артериального давления, спазмом стенозированных атеросклеротической бляшкой артериол, с последующим замедлением кровотока в капиллярах и образованием в них тромбов (при гипертонической болезни).

Ишемический инсульт случается чаще у людей пожилого возраста, страдающих атеросклерозом сосудов головного мозга и артериальной гипертонией, а так же (или) имеющих заболевания сердца с нарушением ритма сердечных сокращений, повышенную свертываемость крови. Нередко он развивается во время сна.

Для инфаркта мозга характерны предвестники, которые могут наблюдаться за несколько часов, суток и даже месяцев до возникновения инсульта.

К ним относятся, в первую очередь, преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Начало инфаркта мозга бывает острым, когда очаговые неврологические симптомы возникают сразу, степень их выраженности не возрастает, а неврологический дефицит наблюдается в срок, превышающий 3 недели (завершенный ишемический инсульт) и подострым, когда нарастание неврологического дефекта функций прогрессирует в течение первых 24-72 часов (прогрессирующий ишемический инсульт). В момент развития инфаркта мозга сознание чаще сохраняется, головная боль отсутствует, оболочечных симптомов нет, кожные и слизистые оболочки бледные или обычной окраски. Состояние пациентов тяжелым бывает при обширных инфарктах мозга, и тогда его трудно отличить от паренхиматозного геморрагического инсульта.

Характер и выраженность очаговых симптомов зависят локализации и величины очага поражения.

При нарушении мозгового кровообращения в каротидном бассейне у пациентов развиваются центральные гемипарезы, гемипараличи, гемигипостезии. При поражении доминантного полушария возможно развитие моторной, сенсорной, амнестической афазии, апраксии, астереогнозии, снижение критики, слабодушие (больные пациенты легко переходят от смеха к плачу).

При нарушении мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне возникают выпадения полей зрения, зрительная агнозия, двоение в глазах, нарушения координация, бульбарные симптомы (расстройство глотания, фонации речи, нарушение глоточного, небного рефлексов). Возможно также развитие парезов, параличей, расстройств чувствительности. Нередко нарушениям кровообращения сопутствуют расстройства актов мочеотделения, дефекации.

Диагностика ишемического инсульта, как и геморрагического, основывается на специфике клиники, анамнестических данных (атеросклероз, наличие предвестников), данных анализов ликвора, эхоэнцефалоскопии, компьютерной томографии, ангиографии.

2.3.5. Хроническая прогрессирующая недостаточность мозгового кровообращения

Заболевание возникает на фоне атеросклероза сосудов головного мозга или гипертонической болезни и проявляется дисциркуляторной энцефалопатией. Выделяют 3 степени заболевания.

Клиническими признаками дисциркуляторной энцефалопатии 1-й степени являются повторяющиеся головокружения, шуме в голове, снижении памяти, повышенная утомляемость. Симптомы усиливаются при умственных, физических, производственных нагрузках. По мере прогрессирования болезни могут возникать неврологические очаговые знаки: патологические рефлексы, парезы, расстройства координации, паркинсонический синдром, расстройства речи, письма (2-я степень заболевания). Прогрессируют нарушения памяти, интеллекта. На поздних стадиях (3-я степень) неврологические очаговые симптомы дополняются атеросклеротическим слабоумием (сосудистая деменция).

2.3.6. Расстройства спинального кровообращения

Расстройства спинального кровообращения бывают острые и хронические, ишемические и геморрагические. Этиологические причины аналогичны перечисленным ранее в данной главе.

Расстройство проявляется в остром или медленном нарастании очаговой симптоматики: вялых парезов, параличей в зоне, иннервируемой пораженными участками мозга; спастических (центральных) параличей в мышцах, иннервируемых участками спинного мозга, расположенными ниже пораженной зоны; расстройств чувствительности по проводниковому типу ниже уровня поражения; расстройств функций тазовых органов. При геморра-

гических спинальных инсультах возможно развитие оболочечных симптомов.

Диагностика базируется на клинике, анамнестических данных, рентгенографии позвоночника, данных спинномозговой пункции, при необходимости – миелографии, магнито-резонансной томографии.

2.3.7. Лечение нарушений мозгового кровообращения

Лечение *начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения* в первую очередь сводится к оздоровительным мероприятиям. Это соблюдение режима труда и отдыха, правильное питание, физическая культура, пребывание в домах отдыха, санаториях.

Медикаментозное воздействие может быть направлено на коррекцию жирового обмена, регулирование артериального давления. Из специфических препаратов при учащении симптомов назначают средства, улучшающие мозговой кровоток: кавинтон, трентал, циннаризин, стугерон. Могут назначаться ноотропные препараты, положительно влияющие на внутримозговые метаболические процессы (ноотропил, пирацетам, аминалон, кокарбоксилаза, АТФ).

В стационарном лечении лица с начальными проявлениями нарушения мозгового кровообращения не нуждаются.

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения, мозговых инсультах неотложная помощь зависит от характера мозгового инсульта. Однако установить его удается не всегда. В любом случае пациента необходимо уложить на спину, слегка приподнять голову. При наличии съемных зубных протезов их обязательно удаляют. 0дежду необходимо расстегнуть. Если у пациента возникла рвота, нужно его повернуть на бок, очистить ротовую полость от рвотных масс во избежание их попадания в легкие и развития аспирационной пневмонии. При ухудшении сердечной деятельности (тахикардия,

падение артериального давления) следует внутривенно ввести 0,25-1,0 мл 0,06% раствора корглюкона или 0,05% раствора строфантина.

При резком повышении артериального давления показано внутривенное введение *лабеталола* 2 мг в 1 мин или нитропруссида натрия 0,3-0,5 мг/кг в 1 мин. Не рекомендуется в остром периоде снижать артериальное давление, если систолическое не превышает 200 мм рт. ст, а диастолическое – 120 мм рт. ст.

С целью профилактики застойной пневмонии обездвиженных пациентов необходимо в течение дня переворачивать с боку на бок, осуществлять массаж грудной клетки, ставить на спину горчичники, банки, при необходимости назначить антибиотики. Особое внимание нужно обращать на кожу спины, ягодиц и крестца, протирать их камфорным спиртом, устранять складки на белье, чтобы предупредить развитие пролежней. При задержке мочи следует произвести катетеризацию мочевого пузыря и в дальнейшем следить за своевременным его опорожнением. При задержке кала показаны очистительные клизмы 1 раз в два дня.

При геморрагическом инсульте изначально решается вопрос о целесообразности нейрохирургического лечения. Преимущество хирургического лечения (удаления гематом) доказано при их локализации в полушариях мозжечка, при внутрижелудочковых кровоизлияниях, при гематомах объемом свыше 50 $см^3$ и расположенных в поверхностных зонах больших полушарий.

Консервативная терапия направлена на предотвращение нарастания отека мозга. С этой целью пациентам назначается стерилизованный 10% раствор глицерина на физиологическом растворе из расчета 1 - 2 мл/кг за 2 часа, дексаметазон до 16-24 мг/сут. внутривенно). В случаях незначительно выраженного отека мозга могут назначаться лазикс 2-8 мл в сутки, фуросемид, мочевина, маннит. Контролируется и регулируется артериальное давление, чаще оно высокое. Назначаются препараты, повышающие устойчивость мозга к гипоксии и уменьшающие психомоторное возбуждение: натрия оксибу-

терат, реланиум, седуксен; ноотропные препараты: аминалон, эмоксипин, цераксон, милдронат и т.д..

Контролируется водно-солевой баланс крови, при необходимости вводятся растворы Рингера, натрия, калия хлорида.

При ишемическом инсульте назначаются антиагрегантные препараты: аспирин, клопидогрель, курантил. При падении артериального давления внутривенно вводится полиглюкин, 5% раствор глюкозы с 1-2 мл 1% мезатона или 1 мл норадреналина. Также первоначально в инъекциях, а в последующем в таблетках назначаются ноотропные препараты, оксигенаторы: цитохром, актовегин, солкосерил, агопурин.

Постельный режим при инфарктах мозга предписывается на срок, зависящий от состояния больного. При стабилизации состояния и появлении признаков улучшения пациенту назначаются массаж, ЛФК в постели, затем его начинают присаживать на короткий промежуток времени, увеличивая время с учетом самочувствия. В среднем постельный режим длится 3-10 дней.

При геморрагических инсультах постельный режим составляет более 21 дня, так как на третьей неделе возрастает вероятность повторения геморрагии.

Острый период при мозговых инсультах оценивается сроком в один месяц, после чего до трех месяцев длится ранний восстановительный период и до 1 года – поздний восстановительный период.

В соответствии с действующими нормативными документами, в настоящее время все пациенты с острыми нарушениями мозгового кровообращения доставляются в специализированные «инсультные» или неврологические отделения больниц. Исключение могут составить лишь агонирующие больные.

При осмотре на дому пациента, у которого остро возникла симптоматика, указывающая на возможное нарушение мозгового кровообращения, последнему целесообразно после принятия мер по профилактике асфиксии рвотными массами или западающим языком (сопор, кома) ввести внутривен-

но 10 мл 3% раствора эмоксипина и быстро транспортировать в больницу. Если имеют место повторяющиеся судороги, то внутривенно вводится 2-4 мл раствора реланиума (седуксена) на 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия и больной так же транспортируется в стационар.

Реабилитация пациентов с ОНМК начинается с первых дней лечения. По истечении острейшего периода (3-7 дней) пациентам назначаются ЛФК, массаж. В восстановительном периоде возможно использование тепловых процедур на парализованные конечности, электростимуляция. С пациентами, имеющими расстройства речи, проводит занятия логопед. После стационарного лечения пациенты берутся на диспансерный учет, наблюдаются неврологом и участковым терапевтом, лечение продолжается амбулаторно.

Пациенты, у которых внутричерепная геморрагия развилась вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга, подлежат нейрохирургическому лечению из-за высокой вероятности повторной геморрагии.

Профилактика достигается, прежде всего, оптимальной организацией жизни, питания. Немаловажную роль играет психологический климат в семье, на работе, социальная стабильность в обществе. К профилактике относится также правильное и своевременное лечение гипертонической болезни, атеросклероза. При вторичной профилактике назначаются препараты, понижающие агрегацию тромбоцитов, свертываемость крови (аспирин по 0,075-0,125 г в сутки, курантил) вазоактивные (кавинтон, стугерон, винпоцетин) и ноотропные препараты.

В Белорусском государственном медицинском университете профессорами А.Е. Семаком, В.В. Евстигнеевым, доктором В.И. Адамович разработана система прогнозирования возникновения мозговых инсультов и их профилактики. В настоящее время эта система внедрена в работу кабинетов по прогнозированию и профилактике цереброваскулярных заболеваний областных диагностических центров и ряда других лечебных учреждений. На основании анализа факторов риска (курение, гиподинамия, ожирение, злоупотребление алкоголем, наличие заболеваний сердца, легких, суставов и т.д.), присущих

данному обследуемому человеку, система позволяет выделить группу пациентов, которым в ближайшее время угрожает мозговой инсульт. Кроме того, полученный результат системного анализа факторов риска составляет основу индивидуальных рекомендаций, заложенных в программе системы, по профилактике угрожающего инсульта.

Лечение нарушений спинального кровообращения аналогично лечению нарушений мозгового кровообращения. Больным требуется особенно тщательный уход, так как нарушение иннервации тканей ведет при недостаточном уходе к быстрому развитию пролежней, их нагноению, воспалению мочевыделительных органов, сепсису.

2.4. Заболевания периферической нервной системы

2.4.1. Этиология, патогенез, классификация

К заболеваниям периферической нервной системы относят поражения отдельных нервных стволов *(мононевриты),* множественные их поражения *(полиневриты),* поражения нервных сплетений *(плекситы),* корешков спинного мозга *(радикулиты),* межпозвонковых ганглиев *(ганглиониты).* Если одновременно поражаются корешки спинного мозга и нервные стволы, то говорят о *радикулоневритах*. Множественные радикулоневриты называют *полирадикулоневритами*, а при поражении серого и белого вещества спинного мозга - *полимиелорадикулоневритами*. В последнем случае может поражаться и белое вещество спинного мозга.

Поражения периферических нервов сопровождаются болями, расстройствами чувствительности, двигательными и вегетативно-трофическими нарушениями. Если поражение нервных стволов проявляется только болями, говорят о *невралгиях*.

Причины возникновения поражений периферической нервной системы разнообразны: инфекция, травма, интоксикация, расстройство обмена ве-

ществ, дегенеративные поражения межпозвонковых дисков и позвонков и др. В зависимости от этиологического фактора их оценивают как инфекционные, токсические, травматические, метаболические, компрессионные. Наличие воспалительного фактора в этиологии и патогенезе расстройства обозначается окончанием *"-ит"* (неврит, радикулит, плексит и т.д.). Если причиной являются метаболические изменения и интоксикации, в написании диагноза используется окончание *"-ия"* (нейропатия, плексопатия, полинейропатия). В случаях, когда причина поражения корешков кроется в дегенеративных изменениях межпозвонковых дисков или позвонков, диагноз дополняются словами *"вертеброгенная", "дискогенная", "спондилогенная"* радикулопатия.

Патология позвоночника считается наиболее частой причиной, вызывающей различные клинические формы расстройств периферической нервной системы. Ведущее место при этом отводится дегенеративным изменениям в дисках (*остеохондроз)*, позвонках (*спондилез)*, межпозвонковых суставах *(спондилоартроз)* или их сочетаниям.

Причины остеохондроза позвоночника разнообразны. К ним относятся микротравмы дисков (поднятие тяжестей, прыжки с высоты, вынужденная длительная вертикальная поза, тряска), переохлаждения, рефлекторные влияния из близлежащих больных органов (почки, матка, кишечник), возрастные гормональные перестройки, переломы позвоночника и др. Под воздействием патогенных факторов нарушаются обменные процессы в межпозвонковых дисках, начинается процесс склерозирования (развитие соединительной ткани, отложение солей кальция) в студенистом ядре диска, фиброзных кольцах, окружающих диск, гиалиновых хрящах, межпозвонковых суставов. Такие же изменения могут происходить (а по мере развития процесса и происходят) в телах позвонков, суставах между их отростками. Склерозирование межпозвонковых дисков, фиброзных колец сопровождается потерей их эластичности, амортизирующих, пружинящих свойств. В фиброзных кольцах возникают микротрещины, через которые при избыточной нагрузке диски или их фрагменты начинают выходить за пределы фиброзного кольца. Так форми-

руются *грыжи и выпадения дисков*. Смещаясь за пределы кольца, диск может вызывать сдавливание корешков в межпозвонковом отверстии, сосудов, питающих корешки или спинной мозг, самого спинного мозга. Возможно также сдавливание корешков разросшимися тканями тел позвонков, межпозвонковых суставов (при спондилезе, артрозе). Наиболее часто развитие остеохондроза происходит в поясничном отделе позвоночника, который в процессе жизни подвергается наибольшей статической и динамической нагрузке. Второе место по частоте поражения занимает шейный отдел, особенно у лиц, имеющих длительные профессиональные нагрузки на него (бухгалтеры, швеи, водители, хирурги).

2.4.2. Неврологические проявления остеохондроза поясничного отдела позвоночника

К неврологическим проявлениям остеохондроза поясничного отдела позвоночника относятся *люмбалгия, люмбаго, люмбоишиалгия, пояснично-крестцовая радикулопатия, компрессия конского хвоста и спинного мозга* (или питающих их сосудов).

Люмбалгия – наиболее раннее и легкое проявление поясничного остеохондроза. Проявляется люмбалгия подострой или хронической болью в пояснице с волнообразным течением. Боль может усиливаться после физической нагрузки, работы в наклонном положении, при переохлаждениях. Иногда отмечается напряжение мышц поясницы.

Люмбаго – "поясничный прострел", проявляющийся острой болью в пояснице. Возникает внезапно, после неудачного поворота туловища, наклона, подъема тяжести. Боли резко усиливаются при дополнительных движениях, кашле, чихании и уменьшаются в положении лежа. Мышцы поясницы резко напряжены и болезненны. Рефлексы и чувствительность не нарушаются. Обычно боль может держаться от нескольких часов до нескольких дней, может проходить без лечения.

Люмбоишиалгия проявляется не только резкими болями в пояснице, но и их иррадиацией (распространением) по ходу седалищного нерва. Как и при люмбаго, боли усиливаются при движениях, кашле (симптом Дежерина), наклонах головы (симптом Нери). Положительным становится симптом Ласега (усиление болей при пассивном или активном подъеме вверх вытянутой ноги у пациента, лежащего на спине). Болевые проявления носят рефлекторный характер, поэтому выпадения чувствительности и нарушения рефлексов отсутствуют.

Пояснично-крестцовая радикулопатия – более тяжелая форма проявления поясничного остеохондроза, при которой имеют место компрессия и неспецифическое воспаление корешков. Чаще страдают 5-й поясничный, 1-й крестцовый корешки. Проявляется заболевание болями в пояснице, отдающими по наружному краю голени, стопы и усиливающимися при движениях. В сегменте, иннервируемом пораженным корешком, снижается поверхностная чувствительность, снижается или "выпадает" ахиллов рефлекс, может наблюдаться гипотрофия икроножной мышцы. Как и при люмбаишалгии выявляются симптомы натяжения нервных стволов нижних конечностей.

Наиболее тяжелыми осложнениями дегенеративно-дистрофических поражений поясничного отдела позвоночника являются выпадения межпозвонковых дисков со сдавливанием артерии, кровоснабжающей нижние отделы спинного мозга или «конского хвоста».

В первом случае развивается ***синдром острого*** (симптомы развиваются быстро, в течение минут, часов) ***или хронического*** (симптомы нарастают на протяжение недель, месяцев) ***нарушения спинального кровообращения***. При остром развитии нарушения спинального кровообращения, если первоначально имел место болевой радикулярный симптомокомплекс, боль в пояснице, ноге уменьшается или проходит; появляется гипестезия, чаще со снижением всех видов чувствительности по задне-наружной поверхности обеих ног, в промежности, в области ягодиц («штаны наездника»). Чувствительные расстройства дополняются вялым или смешанным парезом (параличом) ног,

расстройством тазовых функций (рефлекторной задержкой мочи, кала или их недержанием). Если не предприняты срочные лечебные действия, то, со временем, развиваются трофические нарушения на ногах, ягодицах (атрофии, пролежни).

При хронической прогрессирующей недостаточности кровообращения в нижнем спинальном отделе перечисленные симптомы нарастают медленно.

Синдром сдавливания конского хвоста характеризуется остро или подостро возникающей болью в пояснице с иррадиацией в обе ноги, снижением чувствительности по задне-наружной поверхности ног, промежности, ягодиц, («штаны наездника»), дистальным вялым парезом ног. Как и при нарушении спинального кровообращения нарушается функция тазовых органов, симптомы натяжения нервных стволов нижних конечностей становятся положительными с обеих сторон (Дежерина, Нери, Ласега).

2.4.3. Неврологические проявления остеохондроза шейного отдела позвоночника

Неврологические проявления шейного остеохондроза в определенной степени напоминают таковые при поясничном остеохондрозе и проявляются в виде цервикалгии, шейного прострела, цервикобрахиалгии, шейной радикулопатии. Тяжелой и более редкой, чем при поясничном остеохондрозе, формой является компрессия шейного отдела спинного мозга выпавшим диском или остеофитами (разросшимися краями тел позвонков).

Цервикалгия – хронические, волнообразно усиливающиеся и ослабевающие боли в шее. Распространена цервикалгия достаточно широко, особенно у людей сидячей профессии, тревожных личностей. Боли связаны с избыточным напряжением мышц шеи, при усилении они могут провоцировать головные боли, головокружения. При осмотре выявляются участки болезненно напряженных зон в мышцах шеи.

Шейный «прострел» – острая боль в шее, чаще возникающая после резкого поворота головы, иногда с ночи. Голова занимает вынужденное положение, движения головой усиливают боль. Может проходить самостоятельно, длится от нескольких часов до нескольких дней, однако может переходить и в более тяжелые формы.

Цервикобрахиалгия в отличие от предыдущей формы дополняется иррадиацией болей в руку. При осмотре обнаруживаются, расположенные паравертебрально (около позвоночника), болезненные точки, пальпация которых усиливает боль в руке. Движения рукой, головой из-за болезненности ограничены.

Шейная радикулопатия клинически напоминает цервикобрахиалгию, но носит более стойкий и длительный характер. Кроме болей в зоне пораженного корешка снижается чувствительность, могут снижаться рефлексы (карпорадиальный, карпоульнарный, трицепитальный), развиваться гипотрофии мышц кисти предплечья, плеча.

Диагностика. Основывается на жалобах больного, анамнестических *данных*, результатах осмотра. Дополнительно проводится рентгенография позвоночника, при подозрении выпадения или грыжи диска – миелография, компьютерная томография.

Описанные формы осложнений остеохондроза позвоночника встречаются наиболее часто, но не являются единственными. Остеохондроз может способствовать развитию вегетативно-трофических расстройств в конечностях, суставах (плече-лопаточный периартроз), нарушениям спинального и мозгового кровообращения.

Лечение. Первая помощь в остром периоде и при наличии болей заключается в создании для больного покоя (постельный режим) и назначении обезболивающих, противовоспалительных средств (аналгин, дексалгин, пенталгин, диклоберл, диклофенак, нимесил и т.д.). При сильных болях используются внутрикожные, подкожные, внутримышечные, корешковые новокаиновые блокады.

Местно на болезненную зону наносят обезболивающие, противовоспалительные, раздражающие мази (метиндоловая, индометациновая, эфкамоновая, «Фастум»-гель и др.), пасту Розенталя, перцовую настойку.

Многим пациентам помогает местное тепло (грелка, мешочек с горячим песком). Однако при усилении болей от тепловых процедур следует воздержаться. В стационарных условиях назначаются мочегонные, сосудорасширяющие препараты.

Широко используется физиотерапия. В остром периоде назначаются эритемные дозы кварца на болезненную зону, электрофорез новокаина, токи Бернара, ультразвук, фонофорез гидрокортизона, переменное магнитное поле. Для иммобилизации позвоночника пациентам необходимо лежать на щите или жестком матраце. В период ходьбы при выраженной боли целесообразно пользоваться иммобилизационным корсетом или поясом.

В подостром, хроническом периодах и для профилактики обострений показаны массаж, лечебная физкультура. Из физиотерапевтических процедур назначаются радоновые, сероводородные ванны, парафин, озокерит. Через 5 - 6 месяцев после обострения пациенты могут быть направлены на санаторно-курортное лечение.

При диагностированном выпадении или грыже диска и отсутствии эффекта от консервативного лечения рекомендуется оперативное лечение в нейрохирургическом отделении. Показанием для экстренного оперативного лечения является компрессия диском спинного мозга или сосудов, питающих спинной мозг, "конский хвост" (синдром острого нарушения спинального кровообращения, синдром сдавливания “конского хвоста”).

Профилактика вертеброгенных поражений нервной системы заключается, в первую очередь, в регулярной физкультуре; повторных курсах массажа при появлении болезненных проявлений; усвоении навыков правильного положения позвоночника при выполнении тяжелых физических работ.

2.4.4. Невриты, невропатии, невралгии

Невриты (нейропатии), невралгии составляют большую группу заболеваний периферического отдела нервной системы. Процентное соотношение различных форм невритов в самой группе не одинаково; ниже описаны наиболее частые формы, но это не означает, что они единственные проявления данной патологии.

Невропатия лицевого нерва (паралич Белла). Встречается чаще поражений других черепных нервов. Частота новых случаев этого заболевания составляет 25 на 100 000 населения. Это отчасти можно объяснить поверхностным расположением его конечных ветвей и прохождением основного ствола по узкому костному каналу. Поэтому ствол легко травмируется, а при воспалительных процессах в близлежащих отделах головы (ухо, миндалины, зубы) в канале развивается отек тканей, вызывающий компрессию нерва и сосудов, питающих нерв. Причинами возникновения невропатии лицевого нерва могут быть переохлаждение, инфекция (ангина, отит, грипп), интоксикации, травмы. Нередко он поражается при воспалении оболочек головного мозга (менингит, арахноидит), опухолях основания черепа, реже при рассеянном склерозе, атеросклерозе сосудов, питающих нерв (у пожилых людей).

Симптомы невропатии развиваются остро или подостро. Характерно возникновение пареза или паралича мимической мускулатуры чаще одной половины лица. Значительно реже поражение бывает двусторонним. Больной *не может наморщить лоб, нахмурить брови, закрыть глаз на пораженной стороне*. При попытке закрыть глаз глазное яблоко поворачивается вверх и слегка кнаружи (*симптом Белла*), а веки не смыкаются или смыкаются неплотно *("заячий глаз")*. На стороне поражения носогубная складка сглажена, при оскаливании зубов она перетягивается в здоровую сторону, угол рта неподвижен.

Возможна сухость глаза или слезотечение. Иногда расстраивается вкус на передних 2/3 языка, беспокоят боли за ухом или в ухе.

Диагностика. Основывается на типичной клинической картине, анамнестических данных. При подозрении на вторичный характер поражения нерва (опухоль, поражение мозговых оболочек) проводят направленное обследование больных с использованием рентгенографии, люмбальной пункции, компьютерной томографии.

Лечение. Лечение должно начинаться сразу же с момента появления первых симптомов. При инфекционно-воспалительном генезе параллельно лечению основного очага инфекции (антибиотики, местная санация воспалительного очага) назначаются мочегонные (лазикс, фуросемид, глицерин, мочевина, гипотиазид) препараты, сосудорасширяющие (эуфиллин, никотиновая кислота), витамины группы В. Если нет очага бактериального воспаления (ангина, гнойный отит и т.п.), с первых дней назначается преднизолон в дозе 60 – 80 мг/сут на 5-10 дней с последующей быстрой, в течение недели, отменой препарата. С конца 1-й недели рекомендуется гимнастика мимических мышц (упражнения перед зеркалом), лейкопластырное вытяжение, со второй недели – точечный массаж, иглорефлексотерапия.

При неполном смыкании век, сухости роговицы рекомендуется закапывание альбуцида (натрия сульфацила), ношение защитной повязки.

В восстановительном периоде так же могут быть продолжены точечный массаж, лечебная гимнастика, электростимуляция, иглорефлексотерапия.

При своевременно начатом лечении через 2 – 4 недели парез лицевой мускулатуры может полностью ликвидироваться. В ряде случаев болезнь принимает затяжное течение, что требует повышенного внимания для исключения другой патологии, вызвавшей невропатию.

2.4.5. Полиневриты (полиневропатии)

Полиневрит – множественное симметричное поражение нервных стволов воспалительного характера. В случаях, когда поражение развивается на

фоне интоксикации (алкоголь, свинец, мышьяк) или на фоне хронических метаболических расстройств (сахарный диабет, подагра, легочная недостаточность, сосудистая недостаточность), выставляется диагноз полиневропатия, Основную долю в данной группе заболеваний составляют полиневропатии.

Полиневропатии характеризуются преимущественно медленным прогрессирующим течением. Начинаются обычно с расстройств чувствительности, чаще на ногах. По мере прогрессирования присоединяются вялые дистальные парезы ног, трофические нарушения (сухость кожи, ее истончение или гиперкератоз, трофические язвы). В дальнейшем подобные симптомы могут возникать и на руках. Многие больные утрачивают работоспособность, становятся инвалидами. Возможны и другие варианты заболевания: избирательно страдают двигательные, чувствительные или вегетативные нервные волокна; заболевание начинаться с поражения рук, имеет волнообразный и реже возвратный тип течения.

Дифтерийная полинейропатия возникает у 20% больных, перенесших дифтерию. Причиной ее является выделяемый дифтерийной палочкой экзотоксин. Наиболее часто поражаются нервные клетки и их аксоны, близко расположенные по отношению к очагу поражения (бульбарная группа). Чаще страдают миелиновые оболочки нервных отростков.

Обычно первые неврологические симптомы появляются на 3 – 6-й недели от начала заболевания и выражаются в осиплости голоса, затруднении глотания, параличе мышц мягкого неба. Позже может расстраиваться аккомодация. При тяжелом течении осложнения могут развиваться паралич мышц глотки, гортани, диафрагмы, невропатии лицевого, преддверно-улиткового, тройничного, добавочного и подъязычного нервов. Степень нарушения функции черепных нервов зависит от интенсивности и продолжительности воздействия на них дифтерийного токсина.

Генерализованная полинейропатия с поражением нервов ног и рук относится преимущественно к поздним осложнениям и чаще развивается спу-

стя 6-12 недель с момента заболевания. Симптомы расстройства (параличи, расстройства чувствительности) изначально появляются в дистальных отделах ног, позже могут вовлекаться в патологический процесс и руки.

Смертельные исходы вследствие дифтерии связаны с тяжелыми дифтерийными миокардитами, параличом дыхательной мускулатуры.

Диагностика поражения основывается на анамнестических данных, специфической клинической картины, исследовании мазков со слизистой глотки на дифтерийную палочку. В ликворе больных может обнаруживаться значительное повышение белка, небольшое увеличение количества лимфоцитов (в норме количество лимфоцитов составляет 3-4 в 1 мл).

Восстановление нарушенных функций у выживших больных начинается через несколько дней или недель после появления первых симптомов, может быть полным, а процесс восстановления занимать время от 2 до 12 месяцев. Описанное осложнение дифтерийной инфекции не имеет специфической терапии, поэтому большое значение имеет правильный уход за больным, кормление, санация полости рта, легочных путей. Отмечено, что частота неврологических осложнений уменьшается, если своевременно, в первые 48 часов с момента появления симптомов дифтерии начато противодифтерийной антитоксической сыворотки.

Диабетическая полинейропатия клинически выявляется у 15% больных сахарным диабетом. У 8% больных признаки полинейропатии обнаруживаются с момента установления диагноза, а при продолжительности болезни больше 20 лет – у каждого второго больного. Чаще симптомы нарастают медленно, однако возможны и другие варианты течения.

Клинические симптомы зависят от типа поражаемых нервных волокон. Если первыми поражаются чувствительные волокна, то и первыми симптомами бывают чувствительные нарушения: ноющие боли в ногах, усиливающиеся в ночное время, после физической нагрузки. Возникает ощущение холода в ногах, “ползанье мурашек”, жжение. Со временем такие расстройства могут возникать и на руках. При осмотре обнаруживается снижение болевой

и тактильной чувствительности по типу перчаток, носков, снижение сухожильно-периостальных рефлексов.

При поражении двигательных аксонов на первое место в развитии выступают слабость и утомляемость ног, гипотрофии, снижение рефлексов.

Вегетативные нарушения могут проявляться в сухости кожи, ее бледности, развитии трофических язв, поражения суставов (артропатии). Снижение чувствительности приводит к мелким незамеченным травмам, которые могут инфицироваться и вызывать развитие трудно заживающих язв.

Диабетические поражения нервов могут иметь ассиметричный характер, касаться любой группы нервов или отдельных нервных стволов.

Диагностике способствует исследование уровня сахара в крови и наличие анамнестических данных о имеющемся у больного сахарном диабете. При остром развитии заболевания его необходимо дифференцировать от других форм множественного поражения периферических нервов и прежде всего от инфекционно-аллергического полиневрита (описываемого далее), который так же легче возникает на фоне сахарного диабета.

Алкогольная полинейропатия чаще развивается у людей, страдающих тяжелыми формами алкогольной зависимости. Она может быть как следствием прямого токсического воздействия на нервные клетки метаболитов алкоголя, так и недостаточности витамина B_1 (тиамина), других витаминов из этой группы, фолиевой кислоты.

Чаще ранними признаками являются симметричные чувствительные нарушения на стопах, голени. При поражении волокон глубокой чувствительности может развиваться сенсетивная атаксия (нарушение координации движения, затруднение ходьбы в темноте), снижаться сухожильные рефлексы. Черепные нервы при алкогольных полинейропатиях поражаются редко.

Полиневрит (полирадикулоневрит) – множественное поражение нервов, нервов и корешков инфекционного характера. В таких случаях возникновению неврологической симптоматики предшествует инфекционный фак-

тор: ангина, грипп, пневмония, фурункулез, дифтерия, туберкулез, переохлаждение.

Наиболее частой формой множественного воспалительного поражения периферического отдела нервной системы является острая демиелинизирующая полинейропатия. В литературе за этим заболеванием еще сохраняется название острый (подострый) инфекционно-аллергический *полиневрит* (полирадикулоневрит) *Гийена - Барре*. Заболевание развивается преимущественно остро. Больные отмечают нарастающую слабость в ногах, появляются трудности при ходьбе, особенно по лестнице, под гору. Иногда параллельно страдают руки. При тяжелых формах больные теряют способность передвигаться. Симптомы достигают своего апогея за несколько часов или суток. Могут возникать симптомы натяжения, боли по ходу нервных стволов, в пояснице.

При неврологическом исследовании обнаруживаются периферические парезы конечностей, которые дополняются снижением чувствительности по полиневритическому типу (гипестезия в зоне "носков", "чулок", "удлиненных перчаток"), вегетативно-трофическими нарушениями (бледность кожи, потливость, гипотрофии). При тяжелых формах могут возникать нарушения функции желудочно-кишечного тракта, мочеотделения, дыхания. В большинстве случаев при своевременно начатом лечении прогноз благоприятный, но возможны и смертельные исходы; некоторые больные становятся инвалидами. В случае восходящего поражения нервной системы с вовлечением в процесс спинного мозга заболевание именуют как *восходящий паралич Ландри*.

Диагностика. Диагностика полинейропатий основывается на клинике, анамнезе, данных осмотра смежными специалистами. Из инструментальных методов используется электродиагностика, миография. Для инфекционно-аллергических полиневритов характерны повышенное содержание белка в ликворе (белково-клеточная диссоциация), иногда признаки инфекционного процесса (температура, ускоренная СОЭ и т.д.).

Лечение. При *полинейропатиях* лечение в первую очередь направлено на уменьшение патогенности основного заболевания (лечение сахарного диабета, устранение профессиональных вредностей, прекращение употребления алкоголя). Для улучшения обменных процессов назначаются витамины, никотиновая кислота, кокарбоксилаза, АТФ. Благотворно влияют тепловые процедуры (согревающие компрессы, УВЧ, озокеритовые, парафиновые аппликации), магнитотерапия, камерные радоновые и сероводородные ванны. Для улучшения проводимости нервных импульсов назначаются электрофорез прозерина, дибазола, электростимуляция, иглорефлексотерапия, массаж, ЛФК.

Замечено, что раннее (особенно в течение первых 48 часов) введение противодифтерийной антитоксической сыворотке существенно уменьшает вероятность и тяжесть неврологических осложнений. Однако при развитии признаков дифтерийной полинейропатии введение антитоксической сыворотки, как и назначение кортикостероидных препаратов, проведение плазмофереза не вызывают положительного эффекта.

На ранних стадиях алкогольной полинейропатии прекращение алкоголизации и лечение внутримышечным введением 2-3 мл 5% раствора тиамина в комплексе с другими витаминами группы В, фолиевой кислотой может приостановить патологический процесс и способствовать восстановлению.

В *острой стадии инфекционно-аллергического полиневрита* при выявлении инфекционного очага проводится антибактериальная терапия. Ранее с первых часов заболевания назначались кортикостероидные гормоны (преднизолон в дозе 60 - 120 мг/сут), дезинтоксикационная терапия (гемодез, реополиглюкин, глюкоза, изотонический раствор натрия хлорида). В настоящее время считается, что *наиболее благоприятным эффектом обладает вовремя начатое проведение плазмафереза*. По окончании острого периода лечение проводится, как и при полинейропатиях.

2.4.6. Туннельные синдромы (невропатии)

Туннельные невропатии включают группу поражений отдельных нервов, обусловленных сдавливанием последних в анатомически суженных каналах (туннелях) через которые они проходят. Возможно так же и внешнее сдавливание поверхностно расположенных нервов. Механизм возникновения туннельных полинейропатий связан с непосредственным компрессионным воздействием на нерв и ишемией, вызываемой давлением на питающие его сосуды. Продолжительная микротравматизация связок, окружающих нерв тканей, мышц вследствие профессиональных физических нагрузок может вызывать их уплотнение, гипертрофию и являться причиной развивающейся узости нервного канала. Наиболее уязвимыми зонами считаются нервные каналы в области локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных суставов, канал лучевого нерва в области средней трети плеча и т.д. Ятрогенные туннельные невропатии могут возникать при тугой и (или) длительной фиксации возбужденных больных за область лучезапястных суставов; вынужденном положении рук больного во время длительных внутривенных инфузий (локтевой нерв); при введении лекарственных препаратов в нижний отделы ягодицы (седалищный нерв), в латеральные верхние отделы плеча (лучевой нерв). Предрасполагающими факторами являются эндокринные заболевания (гипотиреоз, диабет, постлимактерический эндокринный дисбаланс), алкоголизм, алиментарная дистрофия, беременность, прием контрацептивных препаратов и др. Ниже описаны туннельные невропатии, с которыми приходится наиболее часто встречаться в работе с больными.

Невропатия лучевого нерва. Преимущественно встречающейся причиной поражения лучевого нерва является его сдавливание в спиральном канале на границе средней и нижней трети плеча – месте перехода нерва с внутренне-задней на передне-наружную область плеча (спиральный канал). Обычно нарушение возникает с ночи, после сна (поза с прижатым к твердой поверхности плечом).

Клиническая картина невропатии лучевого нерва выражается в слабости разгибателей пальцев и кисти (свисающая кисть), нарушении чувствительности на тыльной стороне предплечья, тыльной поверхности кисти, включая проксимальные отделы I, II пальцев. Иногда пальпация или перкуссия лучевого нерва в области спирального канала вызывает легкую болезненность с иррадиацией в I-II пальцы.

Невропатия срединного нерва. Чаще компрессия срединного нерва происходи в запястном канале (синдром запястного канала). Эта форма невропатии считается наиболее распространенной среди туннельных синдромов. Может иметь место сдавливание на уровне передней поверхности предплечья у кормящих матерей (держание ребенка на руке), музыкантов (прижатие края гитары к предплечью), супругов (засыпание с рукой, подведенной под голову партнера).

Причинами синдрома запястного канала являются перенапряжение мышц и сухожилий, проходящих через запястный канал, а так же стенозирующие изменения тканей, образующих канал, при микседеме, диабете, акромегалии, беременности, ожирении, артритах, травмах и т.д.

Ведущим симптомом при этом, в отличие от поражения лучевого нерва, бывает болезненное онемение I, III пальцев рук. На первых порах боль беспокоит в ночное и утреннее время, становясь в последующем постоянной, иррадиирующей в предплечье, плечо, шею. Перкуссия ствола срединного нерва в области запястного канала усиливает боль и сопровождается ее распространением в пальцы. При прогрессировании поражения снижается сила мышц, противопоставляющих большой палец указательному, наблюдаться гипотрофия тенара. Пациент не может противопоставить и удерживать предметы указательным и большим пальцем, застегивать пуговицы, заводить часы, завязывать галстук. Атрофия тенара приводит к уплощению ладони и изменению ее конфигурации, что в литературе определяют как «обезьянья кисть».

Невропатия локтевого нерва. Наиболее уязвимым местом для локтевого нерва является его канал (кубитальный) в области внутренней поверхности локтевого сустава. Различные поражения сустава, такие как травма, перелом, артрит, сопровождаются деформацией канала и компрессией нерва. Микротравматизация возможна при длительных разговорах по телефону с опорой на локоть, у обездвиженных больных при прижатии локтя к краю кровати, стенке и в других ситуациях. Возможна компрессия и в области лучезапястного канала (ложе Гийона) у велосипедистов, мотоциклистов, при пользовании костылями, других профессиональных нагрузках на эту область.

Наиболее ранними признаками поражения локтевого нерва являются парестезии, боль или зуд по локтевому краю кисти, в V и локтевой половине IV пальцев. При компрессии нерва в области локтевого сустава больные могут указывать на наличие болезненности в области компрессии. Пальпация или перкуссия нерва в месте сдавление вызывает усиление болезненности, парестезий в зоне иннервации локтевого нерва на кисти. Со временем к чувствительным изменениям присоединяются двигательные нарушения: слабость отведения и приведения V, IV пальцев, их согнутое положение по типу «когтистой лапы», гипотрофия гипотенара.

Невропатия латерального кожного нерва бедра (болезнь Рота). Этот вид туннельного синдрома является одни из частых среди компрессионно-тунельных поражений нервов нижних конечностей. Нерв выходит на бедро медиальнее передней верхней подвздошной ости через наружные пучки паховой складки, где и подвергается компрессии. В качестве причин компрессии выступают рубцовые изменения пахового канала после грыжесечения, избыточное отложение жира в нижних отделах живота, паховые грыжи и другие объемные образования в области паховых связок.

Основными симптомами болезни Рота являются жгучая боль и онемение по передненаружной поверхности бедра. Пальпация и перкуссия нерва в области пахового канала усиливает парестезии и боль в указанной зоне. Натяжение бедренного нерва так же усиливает боль (симптомы натяжения

Вассермана – в положении на животе поднятие прямой ноги кверху; Мацкевича – в положении на животе сгибание ноги в коленном суставе).

Невропатия седалищного нерва. Причиной невропатии является сдавление нерва в месте его прохождения между крестцово-остистой связкой и напряженной грушевидной мышцей (синдром грушевидной мышцы). Напряжение грушевидной мышцы бывает рефлекторным, вызванным болевыми раздражениями от корешка (радикулиты); ятргогенным – при постинъекционных инфильтратах в ягодичной области; посттравматическим – от падений ягодичной областью на жесткую поверхность.

Симптомы поражения выражаются в жгучих болях и парестезиях в области стопы и голени, значительно реже – в слабости мышц стопы и голени, выпадении ахиллова рефлекса. При пальпации зоны грушевидной мышцы определяется ее болезненность и напряжение, болезненность усиливается при натяжении седалищного нерва (симптом Ласега).

Невропатия малоберцового нерва чаще возникает при его компрессии в области шейки малоберцовой кости (сидение на корточках, с ногой запрокинутой на ногу, краями гипсовой повязки и т.д.) или в области голеностопного сустава (подвывихи стопы, тесная обувь, гипсовые повязки). Ведущим и демонстративным симптомом поражения малоберцового нерва является слабость разгибателей стопы и ее пальцев, формирование «конской стопы». Больной при ходьбе вынужден подбрасывать стопу кверху, чтобы перенести ногу в новое место. Перкуссия и пальпация нерва в месте сдавления болезненны и вызывают парестезии в зоне его иннервации (передняя поверхность голени и стопы).

Туннельные невропатии не ограничиваются перечисленными формами, компрессии могут подвергаться и другие нервы или их ветви. Это касается как нервов конечностей, так и других. К туннельным синдромам можно отнести и описанную выше нейропатию лицевого нервов.

Диагностика туннельных невропатий основывается на выявлении специфических клинических симптомов и возможных причин, которые повлек-

ли их развитие. Дополнительно к клинической информацию дает нейромиография, с помощью которой возможно более точное определение места компрессии нерва и характера нарушения функции нерва.

Лечение. Этиологическое лечение туннельных невропатий бывает затруднительным с силу невозможности учета и предупреждения всех причин, способных повлечь развитие расстройства. Ведущую роль в коррекции возникших нарушений играет консервативное и, при стойких к консервативной терапии, тяжелых и прогрессирующих невропатиях, оперативное лечение.

Консервативная терапия включает аналгетики, при наличии болевых проявлений, мочегонные препараты, местные физиотерапевтические воздействия (УВЧ, электрофорез аналгетиков, противовоспалительных препаратов, ультразвуковое воздействие). При значительных болевых и других функциональных нарушениях в зону компрессии производится введение глюкокортикоидов. Радикальным методом, в случае безуспешности консервативной терапии, является оперативная декомпрессия нервов.

2.5. Головные и лицевые боли

Нейростоматологические заболевания представляют собой группу расстройств, возникающих под влиянием различных причин, однако проявляющихся нарушением функции преимущественно черепных нервов. Для большинства из таких расстройств ведущим симптомом является боль. Если патологический процесс локализован в зубах или прилегающих к ним структурам, то возникающая при этом боль, как сигнал опасности, может указывать не только на пораженное место, но и отражаться в других, отдаленных от очага поражения местах. Не редкими бывают и обратные ситуации, когда болевые ощущения, возникшие вследствие появления воспалительного или другого патологического процесса в других анатомических образованиях головы, отражаясь, имитируют зубную боль. Поэтому изучение настоящего раздела неврологии преследует цель научить будущего стоматолога умению выявлять симптомы, осуществлять топическую диагностику и распознавать

основные неврологические заболевания, при которых в патологический процесс вовлекаются нервные структуры лицевой части черепа (черепные нервы) или структуры ствола головного мозга.

Не всегда задачей стоматолога является лечение заболеваний с поражением черепных нервов, однако стоматолог обязан, помимо умения диагностировать и лечить «свою», очерченную рамкой дисциплины, патологию, знать и быть способным своевременно распознать неврологические осложнения данной патологии, уметь обосновать необходимость привлечения к решению возникшего вопроса специалистов другого профиля (невролога, оториноляринголога, психотерапевта и т.д.), а, при возможности, найти способ предотвратить эти осложнения.

Черепные нервы, с изменением функции которых наиболее часто ассоциируются те или иные формы головных и лицевых болей, не являются какими-то отдельными образованиями. Каждый из них представляет часть той или иной функциональной системы. Это может быть периферическим отделом самостоятельного анализатора (обонятельный, зрительный, слуховой нервы), или быть периферической частью эфферентной, двигательной системы (лицевые нервы), или входить в состав вегетативных структур (блуждающий нерв), или объединять в себе волокна разного функционального назначения (тройничный нерв, языкоглоточный). Потому и симптомы, возникающие при поражении черепных нервов, относятся к соответствующим совокупностям (симптомы чувствительных, двигательных, вегетативных расстройств). В ряде случаев совокупность симптомов формирует определенные синдромы, знание которых облегчает топическую и клиническую диагностику расстройства. Наиболее часто вовлечение в патологический процесс черепных нервов, сосудов головы, мозговых оболочек сопровождается болевыми симптомокомплексами. Заболевания, сопровождающиеся болями, локализованными в области головы или иррадиирующие в различные отделы лицевой части головы, ее волосистой части, шею, получили обобщенное название «головные боли», что и отражено в их современной классификации.

Международная классификация головных болей (МКГБ-III бета, 2013) является третьим, дополненным изданием и адресована, как исследователям в области головной боли, так и практикующим неврологам, стоматологам и другим специалистам. Большинство крупных клинических исследований препаратов для лечения различных форм головной боли, проведенных с использованием принципов доказательной медицины, базировались на МКГБ. Для практикующих специалистов, интересующихся проблемой диагностики и лечения головных болей, новая классификация является необходимым и полезным источником информации. Исследователи головной и лицевой боли должны отдавать себе отчёт в том, что ни одна статья, посвященная этой проблеме, в том числе содержащая результаты клинических исследований, не принимаются к публикации в международных журналах, если использованная в них терминология не соответствует терминологии МКГБ-III.

Особого внимания заслуживают диагностические критерии. Ранее диагностические критерии носили название «операционных» или рабочих; теперь они называются «определенными» или точными, что предполагает однозначность их трактовки, т.е. сводит к минимуму возможность их альтернативной интерпретации. Это преследует цель достижения универсального подхода к диагностике головных болей, что позволит врачам в различных странах правильно диагностировать и одинаково трактовать наблюдаемые ими разновидности головной боли, то есть, говорить на одном языке.

Головная боль у пациента должна полностью соответствовать критериям A,B,C,D и т.д. Для каждого из этих критериев разработаны соответствующие требования, такие как, например, «две из следующих четырёх характеристик» и т.д. Этот принцип зарекомендовал себя как надежный и воспроизводимый диагностический приём.

Принцип построения классификации и диагностических критериев может быть этиологическим или описательным, а последний, в свою очередь, – синдромальным или симптоматическим. Как в первых, так и в настоящем из-

даниях МКГБ для классификации вторичных головных болей применен этиологический принцип, для первичных – симптоматический. Очевидно, что в отличие от вторичных цефалгических синдромов, при которых головная боль тесно связана с течением и исходом основного заболевания, прогноз и исход первичных головных болей почти всегда является непредсказуемым.

Но прежде, чем перейти к описанию диагностических критериев, причин развития и методов лечения отдельных нозологических форм лицевых и головных болей, следует выделить особую группу головных болей, которая сопутствует тяжелой неврологической патологии, требующей экстренной специализированной помощи (сторожевая боль).

К вариантам «сторожевой» головной боли относятся:

- Внезапная, моментально возникшая сильная головная боль. Такая боль может свидетельствовать о развившемся субарахноидальном кровоизлиянии, первой атаке височного периартериита, первой атаке мигрени.
- "Прилив" к голове, за которым следует головная боль, может сопутствовать внутричерепной геморрагии (субарахноидальное кровоизлияние, геморрагический инсульт).
- Головная боль, нарастающая при кашле, чихании, потугах, сопутствует повышенному внутричерепному давлению, атаке мигрени.
- Головная боль, нарастающая в течение часов-дней на фоне возросшей (возрастающей) температуры тела, может быть симптомом менингита, менингоэнцефалита; дней-недель – опухоли, височного артериита.
- Головная боль, обуславливающая ночные пробуждения, характерна для опухолей мозга, атак мигрени или пучковой головной боли.
- Головная боль, впервые возникшая после 50 лет, нередко сопутствует так же опухолям головного мозга.

Головные боли, как один из недугов человека, широко распространены во всех странах и, несмотря на различие национальных культур и национального уровня экономического развитии, встречаются у 10 - 50% населения. В 1979 г. Paccard R.C. писал: «Человек, страдающий головной болью, является

медицинской сиротой. Он проходит путь от офтальмолога к отоларингологу, невропатологу, стоматологу, ортопеду, хиропрактику. Ему назначают массу анализов и дают огромное количество лекарств, а, в конце концов, он остаётся один на один со своей головной болью».

Головные боли являются одной из причин бесконтрольного приёма аналгетиков. По расчетам американских специалистов пациентами с головными болями ежегодно приобретается аналгетиков на сумму более 1 млрд. долларов.

Головная боль может быть ведущей, а иногда единственной жалобой более чем при 45 различных заболеваниях. С отдельными формами данного расстройства даже врач общей практики за весь период своей профессиональной деятельности может и не встретиться, другие же ее разновидности, такие как мигрень, головные боли напряжения являются преобладающими по своей частоте, распространенности и встречаемости.

2.5.1. Мигрень

В общей группе больных с головными болями пациенты с мигренью составляют от 10 до 15%, занимая 2-е место после пациентов страдающих головными болями напряжения. В то же время мигрень из-за связанных с ней значительных социально-экономических потерь, доказанных рядом эпидемиологических исследований, внесена Всемирной организацией здравоохранения в список 19 заболеваний, в наибольшей степени нарушающих социальную адаптацию пациентов.

Мигрень одно из наиболее древних заболеваний. Первое упоминание о мигрени встречается ещё в письменах шумерской цивилизации за 3000 лет до Рождества Христова. Считается, мигренью страдали многие выдающиеся люди: Юлий Цезарь, Исаак Ньютон, Карл Маркс, Чарльз Дарвин, Фредерик Шопен, Зигмунд Фрейд, Эдгар По, А.П. Чехов, П.И. Чайковский и др.

Причины. Преобладающей этиологической концепцией мигрени является наследственная. Замечено, что у родственников больных мигрень встречается значительно чаще, чем в общей популяции. При наличии мигрени у обоих родителей, риск заболевания у потомков достигает 60 - 90%, тогда как в контрольной группе - 11%. Если мигренью страдает мать, то риск заболевания ее детей составляет 72%. Механизм наследования не совсем ясен - одни авторы указывают на рецессивный тип передачи, другие - на доминантный. Допускается наследование не самой болезни, а предрасположенности к определенному типу реагирования сосудистой системы на различные раздражители.

Раньше мигрень рассматривалась как преимущественно сосудистое страдание. В последнее время все больше свидетельств того, что при мигрени имеется сенситизация периваскулярных нервных окончаний, и что приступы имеют центральный механизм.

Были получены важные факты о цикличности мигренозной боли и нейротрансмиттерах, участвующих в её формировании. Значительным вкладом стало открытие триптанов, агонистов 5HT1B/D рецепторов. Высокая степень селективности этого класса триптанов обусловливает их значительную эффективность при купировании приступов мигрени и проливает свет на механизм мигренозного приступа.

Диагностические критерии мигрени (МКГБ-3 бета:)

А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям B-D.

В. Продолжительность приступов 4-72 часа (без лечения или при неэффективном лечении).

С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

1. односторонняя локализация;
2. пульсирующий характер;
3. интенсивность боли от средней до значительной;

4. головная боль ухудшается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности (например, ходьба, подъём по лестнице).

D. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

1. тошнота и/или рвота;

2. фотофобия или фонофобия.

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Дифференциальная диагностика мигрени проводится с другими формами лицевых и головных болей. При первичном обследовании таких больных и, особенно, при симптоматике мигрени с аурой или других ее вариантах показано проведение магнито-резонансной томографии (МРТ), в том числе и по сосудистой программе, ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) сосудов головного мозга.

Лечение мигрени подразделяется на абортивное, направленное на купирование приступа, и превентивное, направленное на предупреждение приступа. Абортивная терапия должна начинаться на первых минутах приступа головной боли. Превентивное лечение назначаться при условиях:

- если у пациентов имеют место два или более приступов в месяц, вызывающих нетрудоспособность на 3 и более дней;
- симптоматические медикаменты противопоказаны или неэффективны;
- требуется приём абортивных препаратов более двух раз в неделю;
- имеются особые обстоятельства, например, приступы мигрени случаются редко, но вызывают глубокие и выраженные расстройства.

Абортивная терапия. Чаще для купирования мигренозных приступов используют препараты трех групп.

Первая группа это аналгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС). При легких и среднетяжелых приступах используют парацетамол по 0,5–1 г до 4 раз в сутки внутрь или в свечах. На ранних стадиях заболевания и приступа облегчение может дать аспирин (ацетилсалициловая

кислота) – 0,5 -1,0 г внутрь. Назначаются так же дексалгин 0,25 г внутрь (суточная доза до 3 таблеток), диклоберл по 100 мг до 2-3 раз в сутки), диклофенак 0,25-0,5 г. Если приступ сопровождается рвотой, применяют метоклопрамид 1 мл (5 – 10 мг) внутримышечно.

Вторая группа это препараты алкалоидов спорыньи (эрготамина), оказывающие мощное констрикторное действие на гладкую мускулатуру стенок артерий (дигидроэрготамин). *Эрготамин* назначают в качестве монотерапии или в сочетании с анальгетиками, противорвотными средствами и транквилизаторами. Начальная доза обычно составляет 1 мг, при необходимости повторяют каждые 30 мин, при этом общая доза не должна превышать 5 мг за один приступ или 10 мг в неделю. Побочные эффекты – тошнота, рвота, мышечные спазмы. *Дигидроэрготамин* применяют парентерально (подкожно или внутривенно). Для купирования приступа мигрени вводят 1 мг в/в течение 2-3 мин (предварительно для уменьшения тошноты назначают 5 мг метоклопрамида внутрь или внутримышечно. Если головная боль не прекращается в течение 30 мин, то вводят еще 0,5 мг дигидроэрготамина в вену. Побочные эффекты – понос, мышечные спазмы в ногах, неприятные ощущения в животе, при их появлении целесообразна отмена препарата.

Третья группа – препараты серотонинового ряда, в первую очередь *суматриптан* – селективный агонист серотонина. Его применяют внутрь по 50–100 мг (не более 300 мг/сут.). Через 20–30 мин, максимум через 1 ч, он купирует самые тяжелые приступы, а через 2–3 ч полностью восстанавливает работоспособность. Из других агонистов серотонина наиболее часто в настоящее время, назначают золмитриптан, который обладает максимальной биодоступностью, редко дает побочные эффекты, обеспечивает быстрое начало действия (15–20 мин). В большинстве случаев для купирования приступа достаточно одной таблетки (2,5 мг).

При тяжелых приступах (мигренозный статус) больной должен быть госпитализирован.

Превентивная терапия. Для превентивной терапии применяются препараты нескольких групп, но, к сожалению, ни один из них не гарантирует 100% успех. Всегда сохраняется необходимость подбора препарата, порой основываясь на промежуточном эффекте, получаемом в процессе терапии. Длительность превентивной терапии составляет 3 – 6 месяцев.

Бета-адреноблокаторы. Наибольший опыт накоплен в отношении пропранолола (эффективная доза 80-160 мг/сут в 4 приема), однако и другие бета-адреноблокаторы, в частности метопролол тартрат (эгилок) (50-100 мг/сут), не менее эффективны. Механизм действия бета-адреноблокаторов при мигрени не известен. Пролонгированные препараты пропранолола можно принимать один раз в сутки. Пропранолол противопоказан при бронхиальной астме и сердечной недостаточности.

Трициклические антидепрессанты. Иногда эффективны амитриптилин или имипрамин (50-75 мг/сут в несколько приемов или перед сном).

НПВС. Возможен положительный эффект от ежедневного прием аспирина, диклофенака (по 25 мг 3 раза в сутки) или ибупрофена (по 200-400 мг 3 раза в сутки). Таким же действием, вероятно, обладают и другие НПВС.

Алкалоиды спорыньи при длительном применении часто оказывают выраженные побочные эффекты. Приступы мигрени может предупреждать эрготамин (по 1 мг 2 раза в сутки, но не более 10 мг/нед). При его длительном приеме возможны ишемические осложнения. Иногда эффективен беллергал (комбинация 0,3 мг эрготамина, 0,1 мг белладонны и 20 мг фенобарбитала) по 2-4 таблетки в сутки.

Антисеротонинергические средства давно используются для профилактики мигрени. К ним относится метисергид (4-8 мг/сут в несколько приемов), он эффективен почти в 75% случаев. Метисергид назначают крайне осторожно. Препарат противопоказан при беременности, пороках сердца, коллагенозах, ИБС, заболеваниях периферических артерий, легких, фиброзных процессах. Длительность курса лечения не должна превышать 6 мес., а между курсами должны быть месячные перерывы, что обычно позволяет из-

бежать опасных осложнений. Во время лечения следят за возможным появлением одышки, шумов в сердце, азотемии.

Противосудорожные средства. Иногда эффективен фенитоин (200-400 мг/сут). Возможно, в некоторых случаях головная боль представляет собой эквивалент эпилептического припадка (дизритмическая мигрень), однако существование такой формы мигрени как отдельной нозологической единицы спорно, и поэтому фенитоин нельзя считать стандартным противомигренозным средством. В то же время фенитоин (5 мг/кг/сут) нередко помогает при мигрени у детей. Вальпроевая кислота (по 250-500 мг 2 раза в сутки) иногда уменьшает частоту мигренозных приступов. Механизм действия неизвестен.

Антагонисты кальция используются для профилактики мигрени в качестве препаратов второго ряда при неэффективности бета-адреноблокаторов и трициклических антидепрессантов. Иногда эффективен верапамил (по 80 мг 3-4 раза в сутки). Противопоказания: синдром слабости синусового узла, АВ-блокада 2-3 степени, сердечная недостаточность. Побочными эффектами могут быть: отеки, артериальная гипотония, утомляемость, головокружение, головная боль, запоры, АВ-блокада.

Кроме медикаментозной терапии, при всех формах мигрени можно использовать рациональную психотерапию, а также такие методы, как аутотренинг, иглоукалывание, чрескожная электронейростимуляция, биологическая обратная связь. Учитывая частое «включение в процесс» мышц перикраниального и шейного корсета, полезны массаж, изометрическая релаксация, определенные физические упражнения, местные физиотерапевтические воздействия с добавлением миорелаксантов. Существенное значение имеет поведенческая терапия, цель которой – научить больного купировать и предупреждать приступы. Важными факторами являются регулярное питание и диета, исключающая продукты, содержащие тирамин (шоколад, какао, орехи, цитрусовые, бобы, помидоры, сельдерей, сыры, а также сухие вина, шампанское, пиво).

2.5.2. Головная боль напряжения

Головная боль напряжении (ГБН) является самой часто встречающейся формой первичной головной боли. Её распространённость в общей популяции по данным различных исследований варьирует от 30 до 78%. Как следует из МКГБ -3, ГБН подразделяется на ряд нозологических разновидностей: нечастая эпизодическая ГБН, частая эпизодическая ГБН, хроническая ГБН, возможная ГБН. Каждая из них в свою очередь имеет варианты, сочетающиеся с напряжением перикраниальных мышц и без их напряжения. Основными критериями, позволяющим дифференцировать нозологические разновидности ГБН, являются частота приступов головной боли и, констатируемое пальпаторно или миографически, напряжение перикраниальных мышц.

Патогенез ГБН неясен. Предлагаются многочисленные неврологические теории с психопатологическим обоснованием связи ГБН и депрессии. Одной из причин головной боли этого типа предполагается длительное напряжение скелетных мышц головы и шеи, являющееся проявлением тревожности, а также воспаление в них при неправильном положении этих частей тела человека. Повышение напряжения мышц приводит к сужению артериальных сосудов и появлению ишемии. Сужение малых артерий, питающих мышцы, вызывает соответствующую степень венозного застоя и таким образом формируется порочный круг. Мышца недостаточно снабжается кровью, а вследствие усиления напряжения в ней накапливаются продукты метаболизма, которые не могут быть в соответствующей степени выведены через венозную сеть. Возникающая при этом повышенная концентрация калия, стимулирует хеморецепторы мышц и вызывает боль.

Таким образом, можно выделить два параллельных патогенетических механизма, вызывающих боль при напряжении мышц:

- напряжение самих мышц, ишемия, отек и химические изменения в них;
- конкурентное сужение артерий, еще более ухудшающее ситуацию.

Не вызывает сомнений, что в основе возникновения ГБН существенную роль играет хронический эмоциональный стресс, который формируется под влиянием индивидуально значимых психогенных факторов у лиц с определенными особенностями личности и недостаточностью механизмов психологической защиты, а также функциональной недостаточностью антиноцицептивных систем.

В клиническом плане для данной разновидности описываемого расстройства характерны эпизоды головной боли, продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток. Боль обычно двусторонняя, сжимающего или давящего характера, легкой или умеренной интенсивности, не усиливающаяся при обычной физической нагрузке. Боль не сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фонофобия. Понятия нечастая, частая, хроническая определяются, в первую очередь, частотой эпизодов головных болей в течение года. Ниже приведены критерии нечастой эпизодической головной боли напряжения.

Диагностические критерии:

A. По меньшей мере 10 эпизодов, возникающих с частотой <1 дня в месяц (<12 дней в год) и отвечающих критериям B-D.

B. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней.

C. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

1. двусторонняя локализация;
2. сжимающий / давящий (не пульсирующий) характер;
3. интенсивность боли от легкой до умеренной;
4. головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъём по лестнице).

D. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита);
2. только фотофобия или только фонофобия.

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

При диагностике ГБН анамнез, соматический и неврологический осмотры не должны давать основания для предположения других расстройств, перечисленных в разделах 5-12 МКГБ -3, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Диагноз частой эпизодической головной боли выставляется, если продолжительность головной боли находится в промежутке 12 – 180 дней в году.

Если же головная боль возникает чаще 15 дней в месяц на протяжении 3 месяцев, а число дней с головной болью более 180 дней в год, имеются основания для постановки диагноза хронической головной боли напряжения.

Лечение. Терапия пациентов с головной болью напряжения иногда может стать достаточно трудной задачей. Эти пациенты часто имеют физическую и эмоциональную медикаментозную зависимость, которая сопровождается низкой толерантностью к психогенным воздействиям, проявляющимися расстройствами сна и депрессией. Наиболее эффективным в этих случаях является мультимодальный подход, включающий методы психотерапии (аутогенные тренировки, индивидуальная поведенческая терапия, семейная терапию, физические упражнения), фармакотерапии с адекватным объяснением эффектов медикаментов и непрерывность наблюдения.

Пациент должен осознать необходимость прекращения частого использования болеутоляющих, эрготамин и кофеин содержащих препаратов и перехода в другую плоскость поведения, максимально обеспечивающую внутреннее спокойствие, достаточный психофизический отдых, неспешность и плановость организации обыденной жизни.

Профилактическое лечение ГБН направлено на уменьшение частоты и/или тяжести приступов ГБ. Оно проводится, если ГБ беспокоит чаще, чем 2 раза в неделю, а длительность ее приступов более 3-4 часов. При этом медикаментозное лечение ГБН лучше начинать с антидепрессантов. *Амитрипти-*

лин является препаратом выбора, исходная доза которого составляет 12,5-25 мг на ночь. В последующем доза постепенно повышается на 12,5-25 мг каждые 3-6 дней до 50-100 мг/день. Терапевтическое действие чаще проявляется со 2-3-ей недели. Возможно использование и других антидепрессантов: имипрамин (в суточной дозе 75-100 мг с постепенным, при необходимости, повышением каждый день или через день на 25 мг, суммарная доза 200-250 мг), флуоксетин (25 мг/день), пароксетин, сертралин, миансерин.

В комплексную терапию могут включатся миорелаксанты: баклофен (10-25 мг 3 раза в сутки), сирдалуд, мидокалм. В частности, сирдалуд (тизанидин) является миорелаксантом с антиноцицептивным эффектом. Назначается тизанидин в дозе 4-6 мг/день с возможным постепенным повышением до 12 мг/день. Эффект проявляется на первой неделе лечения, особенно в случаях ГБН с явным вовлечением перикраниальной мускулатуры.

Благоприятным купирующим и профилактическим действием обладает точечный массаж в зоне перикраниальных мышц, иглорефлексотерапия.

2.5.3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные автономные (вегетативные) цефалгии

Тригеминальные вегетативные цефалгии (ТВЦ) сочетают в себе как черты головной боли, так и типичные черты краниальных парасимпатических невралгий. Экспериментальные и функциональные нейровизуализационные исследования показали, что ТВЦ сопровождаются активацией тригемино-парасимпатического рефлекса с клиническими признаками вторичной симпатической дисфункции.

Пучковые головные боли. Это редкая (0,5-0,1% среди населения), но тяжелая форма головных болей. В отличие от мигрени кластерные ГБ встречается чаще у мужчин (соотношение 4:1), преимущественно в возрасте 30-40 лет. В 5% случаев пучковая головная боль имеет наследственный (аутосомно-доминантный) характер.

Впервые симптомы ее описаны Харрисом в 1926 г. Для обозначения пучковой головной боли раньше использовались термины: пучковая мигрень, гистаминная цефалгия, синдром Хортона, мигренозная невралгия Харриса, цилиарная невралгия, эритромелалгия головы, эритропрозопалгия Бинга, невралгиеподобная гемикрания и др.

Приступы пучковой головной боли носят очень интенсивный, строго односторонний характер орбитальной, супраорбитальной, височной или смешанной локализации, продолжительностью 15-180 минут, возникающей с частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки. На стороне боли могут возникать один или более из следующих симптомов: инъецирование конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, риноррея, потливость лба и лица, миоз (сужение зрачка), птоз (опущение века), отёчность век. У большинства пациентов во время приступа отмечается двигательное беспокойство и ажитация. Приступы обычно возникают сериями (пучками), продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев; болевые периоды сменяются ремиссиями, продолжительность которых может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет. У 10-15% пациентов отмечается хроническое течение без ремиссий. Во время кластерного периода (болевого пучка), а также при хронической форме приступы возникают регулярно и могут провоцироваться приёмом алкоголя, гистамина или нитроглицерина.

Диагностические критерии:

A. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям B-D.

B. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации, продолжительностью 15-180 минут без лечения.

C. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

ипсилатеральное инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение;

ипсилатеральная заложенность носа и/или риноррея;

ипсилатеральная отёчность век;

ипсилатеральная потливость лба и лица;

ипсилатеральный миоз и/или птоз;

чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или ажитация.

D. Частота приступов – от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки.

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

В зависимости от длительности болевого «пучка» и ремиссии кластерные головные боли согласно международной классификации подразделяются на две формы: 1) эпизодическая, где «пучок» может длиться от 7-10 дней до 1 года, а ремиссия – 1 месяц и более 2) хроническая, при которой ремиссия или отсутствует, или длится менее 1 месяца.

Лечение. Для купирования атак наиболее эффективны агонисты серотониновых рецепторов: суматриптан по 1 таблетке (100 мг) внутрь или в виде подкожной инъекции 1 мл (6 мг). Эффект наступает уже через 15-30 мин.

Среди эрготаминовых препаратов наиболее эффективен дигидроэрготамина мезилат – назальный спрей (0,5 мг в каждую половинку носа). Преимуществом данного препарата является удобство его введения и также быстрое воздействие (15-30 мин).

Применяют также кислородную маску со скоростью ингаляции кислорода 7 л/мин в течение 15 мин. При этом уменьшается интенсивность боли, но не всегда удается полностью купировать атаку.

При тяжелых атаках, длительном пучковом периоде, хронической форме рекомендуется преднизолон 40-60 мг/сут в течение 7-14 дней, а затем поддерживающие дозы также около 2 недель.

С профилактической целью используют верапамил 120-240 мг/сут. Можно сочетать кортикостероиды или верапамил со средствами, купирующими болевой приступ (дигидроэрготамина мезилат, суматриптан).

Пароксизмальная гемикрания. Пароксизмальная гемикрания представляет собой вариант пучковой головной боли и проявляется теми же симптомами: локализация, характер, интенсивность боли и аналогичные ве-

гетативные проявления на стороне боли, но отличается от нее следующими признаками:

- страдают преимущественно женщины (соотношение мужчин и женщин 1: 8) в возрасте 40 лет и старше;
- длительность атак от 2 до 30 мин, частота их порой доходит до 30-50 в сутки;
- высокий терапевтический эффект дает прием индометацина в дозе от 75 до 200 мг/сут в течение 4-6 недель, что является важным диагностическим критерием.

Диагностические критерии:

A. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям B-D.

B. Приступы интенсивной односторонней боли орбитальной, супраорбитальной или височной локализации, продолжительностью 2-30 минут.

C. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

1. ипсилатеральное инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение;
2. ипсилатеральная заложенность носа и/или риноррея;
3. ипсилатеральная отёчность век;
4. ипсилатеральная потливость лба и лица;
5. ипсилатеральный миоз и/или птоз.

D. Преимущественная частота приступов более 5 раз в сутки, иногда несколько реже.

E. Приступы полностью предотвращаются приёмом индометацина в терапевтической дозе.

F. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Пароксизмальная гемикрания так же подразделяется на эпизодическую и хроническую в соответствии с критериями аналогичными для пучковой головной боли.

2.5.4. Головная боль, вызванная гигантоклеточным артериитом

Височный артериит – системное заболевание, возникающее в пожилом возрасте и характеризующееся воспалительными инфильтратами из лимфоцитов и гигантских клеток в стенках артерий головы. Заболевание начинается преимущественно в возрасте после 50 лет, у мужчин и женщин проявляется с одинаковой частотой. Этиология и патогенез болезни изучены не окончательно. Имеются сведения о связи данного расстройства с заболеваниями ревматического круга. Прежние названия: височный артериит, болезнь Хортона (Рис. 19).

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая персистирующая головная боль, отвечающая критериям С и D.

В. По меньшей мере одна из следующих характеристик:

1. припухание и болезненность височной артерии, сочетающиеся с повышением СОЭ и С-реактивного белка;
2. признаки гигантоклеточного артериита при биопсии височной артерии;

С. Головная боль развивается в тесной временной связи с другими симптомами и признаками гигантоклеточного артериита.

D. Головная боль проходит или существенно облегчается в течение 3 дней после начала лечения высокими дозами кортикостероидов.

Диагностика основывается на перечисленных выше признаках и данных биопсии височной артерии. Дополняющая информация может быть получена с помощью ангиографии.

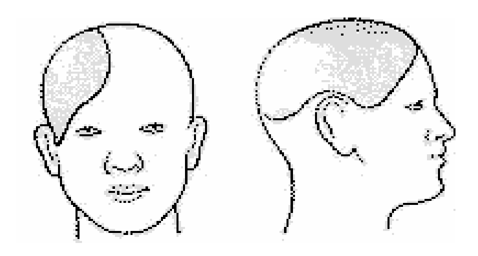


Рисунок 19. Гигантоклеточный артериит: локализация боли

Лечение. Основным методом лечение заболевания является назначение кортикостероидных препаратов (преднизолон 60 мг/сут). Курс может продолжаться до 4 недель. Критерием положительного терапевтического эффекта является редукция клинической симптоматики, нормализация СОЭ. После чего дозу в течение нескольких месяцев постепенно уменьшают до 5-10 мг/сут.

Височный артериит обычно завершается выздоровлением, поэтому через 6 – 24 месяцев лечения кортикостероиды обычно отменяют. Лечение высокими дозами кортикостероидов может осложниться остеопорозом, желудочно-кишечными кровотечениями, что требует текущего клинического и лабораторно-инструментального контроля.

Головные и лицевые боли могут сопутствовать другим формам сосудистой патологии (см. раздел 6 МКГБ-3), из которой в практике наиболее часто врачи имеют дело с артериальной гипертензией, атеросклерозом, их сочетанием. Характер головных болей при указанных заболеваниях носит чаще диффузный характер. При гипертонической болезни головные боли возникают на фоне подъема артериального давления и уменьшаются при его нормализации. Атеросклеротические головные боли могут провоцироваться физической или умственной нагрузкой или дополнять симптомы острого нарушения мозгового кровообращения. Для доказательства связи головных болей с сосудистой недостаточностью необходимо, помимо выявления подтверждающих сосудистую патологию фактов, исключение других возможных причин, определяющих головную боль. Следует знать, что нет прямой связи между диагностированной сосудистой патологией и головными болями. Каждый клинический случай требует индивидуального анализа.

2.5.5. Головные и лицевые боли, вызванные патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица

Эта группа расстройств, как отражено в классификации, включает большой перечень заболеваний, которые могут сопровождаться лицевыми и головными болями. Перечисленные заболевания изучаются на соответствующих специализированных кафедрах (офтальмология, оториноларингология, стоматология и т.д.). Программой по неврологии и нейрохирургии для студентов стоматологического факультета предусмотрено ознакомление с отдельными из них формами расстройств.

Головная боль, вызванная патологией в области шеи (прозопалгии при заболевании шейного отдела позвоночника).

Цервикогенная головная боль. Наиболее частой патологией шейного отдела позвоночника, способной инициировать лицевые и головные боли, являются его дегенеративные заболевания: остеохондроз, остеоартроз, спондилоартроз. Указанные заболевания полиэтиологичны. Развиваться дегенеративные процессы в костно-связочном аппарате позвоночника могут вследствие специфических, профессиональных статических и динамических нагрузок («сидячие профессии»), травм, системных заболеваний соединительной ткани, эндокринных дисфункций и т.д. Проявляться такая патология начинает преимущественно в среднем и пожилом возрасте (Рис. 20) чаще болевыми симптомами к которым на более поздних стадиях могут присоединяются признаки нарушения функции спинного и головного мозга.

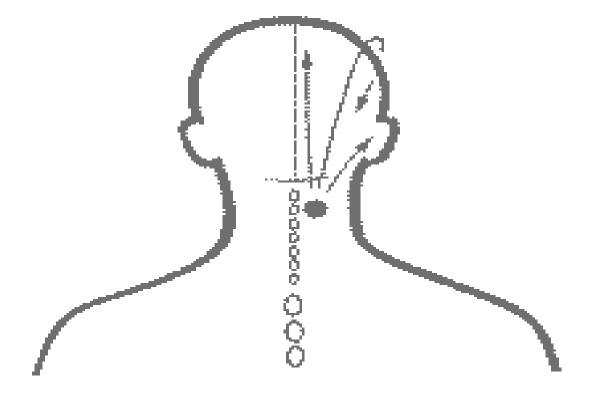


Рисунок 20. Отраженная боль при остеохондрозе шейного отдела позвоночника.

Диагностические критерии цервикогенной головной боли:

A. Боль, исходящая из источника в области шеи и ощущаемая в одной или нескольких зонах головы и/или лица, отвечающая критериям C и D.

B. Клинические, лабораторные и/или нейровизуализационные признаки нарушения или повреждения в области шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которые являются достоверной или возможной причиной головной боли.

C. Причинная связь головной боли с патологией шейной области основывается, по меньшей мере, на одном из следующих симптомов:

1. клинические признаки подтверждают тот факт, что источник боли располагается в области шеи;

2. прекращение боли после диагностической блокады структур шеи или нервных образований (при адекватном сравнительном исследовании с плацебо).

D. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после успешного лечения нарушения или повреждения, вызвавшего болевой синдром

В рамках данного расстройства может встречаться «шейно-язычный синдром») при котором указанные выше жалобы дополняются болью и онемением в зоне иннервации язычного нерва (передние 2/3 языка), провоцирующимися резким поворотом головы.

Дифференциальная диагностика проводится с другими невралгиями черепных нервов, мышечно-фасциальным синдромом, головными болями напряжения, реже – мигренью.

Лечение. Назначаются нестероидные противовоспалительные препараты (диклоберл, диклофенак, нимесил, индометацин и др.) внутрь и местно в мазях на паравертебральную зону, лечебная физкультура (изометрические упражнения, упражнения на растяжение).

По строго очерченным показаниям после рентгенологического обследования может проводиться мануальная терапия.

Мышечно-фасциальная болевая дисфункция (болевая мышечная дисфункция). Данная форма болевого расстройства трудно отличаема от церви-

когенной головой боли при остеохондрозе шейного отдела позвоночника, так как имеет схожую симптоматику и всегда дополняет последнюю. Причинами ее возникновения могут быть длительное мышечное напряжение, перерастяжение мышцы, патологическая импульсация из первично пораженных периартрикулярных тканей.

О цервикогенной мышено-фасциальной дисфункции в «чистом виде», пожалуй, легче вести речь при отсутствии рентгенологических признаков остеохондроза или на начальной стадии их рентгенологической констатации. Помимо отмеченного, головные боли напряжения (ГБН) с напряжением перикраниальных мышц так же могут проявляться схожей симптоматикой.

Симптомы расстройства

I. “Большие” критерии (необходимо наличие всех 5)

1) жалобы на локальную или региональную боль;

2) ограничение объема движений;

3) пальпируемый в пораженной мышце “тугой” тяж;

4) участок повышенной чувствительности в пределах “тугого” тяжа (триггерная точка);

5) характерная для данной пораженной мышцы зона отраженной боли (Рис. 20).

II. “Малые” критерии (необходимо наличие 1 из 3)

1) воспроизводимость боли при стимуляции триггерных точек;

2) вздрагивание при пальпации триггерной точки пораженной мышцы;

3) уменьшение боли при растяжении пораженной мышцы.

Миофасциальное напряжение (триггерные точки) могут возникать и в мышцах лицевой части головы, инициируя симптоматику, схожую с симптоматикой других краниальных невралгий или дополняя последнюю:

- боль в нижней челюсти, коренных зубах, десне (жевательная мышца);
- боль в области виска, надбровья, зубах верхней челюсти (височная мышца);

- боль в височно-челюстном суставе, верхней челюсти, гиперсекреция в верхнечелюстной пазухе (наружная крылонебная мышца);
- боль в задних отделах рта и глотки, глубине уха, затруднение глотания (внутренняя крылонебная мышца);
- тризм, S-образное движение нижней челюсти, отклонение ее в сторону пораженной мышцы (жевательная мышца).

Наиболее часто триггерные точки возникают в жевательной мышце. В таком случае одним из диагностических критериев, способствующих выделению мышечно-фасциальной дисфункции жевательных мышц, является пальпаторное обнаружение участка напряжения (триггерной точки) в жевательной мышце. Для чего проводят пальпацию “прокатывая” мышцу между большим пальцем снаружи и указательным изнутри (указательный палец вводят в полость рта).

Лечение. Проводится санация рта, устранение других возможных провоцирующих факторов; могут назначаться нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак 50-57 мг/сут; диклоберл 200-300 мг/сут., ибупрофен 400-600 мг/сут. и др.); изометрические упражнения для мышц нижней челюсти. В отдельных случаях выполняются инъекции анестетиков в триггерные точки.

2.5.6. Головная или лицевая боль, вызванная патологией височно-нижнечелюстного сустава

Причинами наиболее часто являются нарушение смыкания верхней и нижней челюсти (протезирование зубов, врожденное нарушение прикуса); изменения в височно-нижнечелюстном суставе (артроз, артрит, остеопороз, опухоли, синовиальный хондромотоз и т.д.); психогении.

Диагностические критерии:

А. Повторяющаяся боль в одной или нескольких зонах головы и/или лица, отвечающая критериям С и D.

B. Патология височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), подтверждённая рентгенографией, МРТ и/или сцинтиграфией костей.
C. Связь боли с патологией ВНЧС, подтверждённая, по меньшей мере, одним из следующих симптомов:
1. боль провоцируется движениями челюсти и/или жеванием твёрдой пищи;
2. ограничение открывания рта;
3. специфический звук в зоне ВНЧС с одной или обеих сторон при открывании рта;
4. болезненность при пальпации суставных капсул одного или обоих ВНЧС.
D. Головная боль проходит в течение 3 месяцев и не возобновляется после успешного лечения патологии ВНЧС.

Лечение. При нарушении прикуса – стоматологическая коррекция; при наличии триггерных точек – блокады с новокаином или лидокаином; при наличии артрита ВНЧС – нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС).

2.5.7. Головные боли, вызванные психическими заболеваниями

В настоящее время данных, подтверждающих роль психических заболеваний в происхождении головной боли, недостаточно. В большинстве случаев головная боль, возникающая на фоне психического заболевания, не имеет причинной связи с этим заболеванием, а является коморбидным ему нарушением (т.е., возможно, имеет с этим заболеванием единую биологическую основу). Из литературы известно, что головная боль является коморбидным нарушением при целом ряде психических расстройств, таких как депрессия, дистимия, панические, соматоформные и генерализованные тревожные расстройства, а также нарушения адаптации. В этих случаях необходимо устанавливать как диагноз первичной головной боли, так и возможного психического расстройства.

В то же время, клинические наблюдения показали, что в ряде случаев цефалгия, возникающая исключительно во время некоторых широко распространённых психических нарушений, таких как депрессия, паническое или генерализованное тревожное расстройство или недифференцированное соматоформное расстройство, скорее всего, вызвана непосредственно этими нарушениями.

В связи с этим, головная боль должна наводить на мысль о возможном наличии у пациента депрессии, панического или тревожного расстройства, и наоборот. Более того, получены факты, что психические нарушения, в первую очередь депрессия, утяжеляют течение мигрени и ГБН (в виде учащения и увеличения интенсивности приступов, а также снижения эффективности традиционной терапии). Следовательно, во многих случаях своевременное выявление и лечение выявляемых психических расстройств является важным условием успешной терапии головной боли.

У детей и подростков первичные формы головной боли (мигрень, эпизодическая и хроническая ГБН) особенно часто являются коморбидными психическим расстройствам. Наиболее частыми нарушениями, которые диагностируются в детстве и юности, являются нарушения сна, тревожные расстройства, боязнь школы, трудности адаптации (в частности, синдром дефицита внимания и гиперактивности, расстройства поведения, трудности обучения, энурез – недержание мочи во время сна, энкопрез – недержание кала, тики). Своевременная диагностика и лечение этих нарушений позволяет предотвратить их негативное влияние на социальную адаптацию детей и подростков и существенно облегчить течение детских цефалгий.

Головная боль, вызванная соматизированными расстройствами.

При предположении этого варианта головной боли, первостепенной задачей является уточнение характера психического расстройства, на фоне которого возникла головная боль. Для этого в идеальном случае следует провести полное психиатрическое обследование пациента; как минимум, подробно расспросить пациента о наличии у него симптомов наиболее распространён-

ных нарушений, таких как депрессия, тревога и панические атаки. Если данные расспроса подтверждают ваше предположение о возможной детерминированности головной боли психическим расстройством целесообразно пациента проконсультировать у психотерапевта.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критерию С.

В. Наличие соматизированного расстройства, отвечающего следующим критериям МКБ X:

а. В прошлом, в течение, по крайней мере, двух лет жалобы на множественные и различные симптомы, которые не могут быть объяснены любыми выявляемыми физическими расстройствами (разные физические болезни, наличие которых известно, не могут объяснить тяжесть, обширность, вариабельность и упорство физических жалоб или сопутствующей социальной несостоятельности). Если имеются некоторые симптомы, отчетливо обусловленные возбуждением вегетативной нервной системы, то они не являются главной особенностью расстройства и не особенно стойки или тяжелы для больного.

б. Озабоченность этими симптомами вызывает постоянное беспокойство и вынуждает больного искать повторных консультаций (три или более) или различных исследований у врачей первичной помощи или у специалистов. При отсутствии медицинской помощи по финансовым или физическим причинам, наблюдается постоянное самолечение или множественные консультации у местных "целителей".

в. Упорные отказы принять медицинские заверения в том, что нет адекватной физической причины соматических симптомов. (Если больной на короткое время успокоится, т. е. на несколько недель после проведенных обследований, то это не исключает диагноза).

г. Шесть или более симптомов следующего списка, с симптомами, относящимися, по крайней мере, к двум отдельным группам:

Желудочно-кишечные симптомы:

1. боли в животе;

2. тошнота;

3. чувство распирания или переполненности газами;

4. плохой вкус во рту или обложенный язык;

5. рвота или отрыгиание пищи;

6. жалобы на частые движения кишечник (перистальтику) или отхождение газов;

Сердечно-сосудистые симптомы:

7. одышка без нагрузки;

8. боли в груди;

Моче-половые симптомы:

9. дизурия или жалобы на частое мочеиспускание (миктурия);

10. неприятные ощущения в половых органах или около них;

11. жалобы на необычные или обильные выделения из влагалища;

Кожные и болевые симптомы:

12. жалобы на пятнистость или депигментацию кожи;

13. боли в конечностях или суставах;

14. неприятное онемение или чувство покалывания.

Д. Наиболее часто используемые критерии исключения. Симптомы не встречаются только во время шизофрении и связанных с шизофренией расстройств, любых аффективных расстройств настроения или панического расстройства.

С. Головная боль не связана с другими причинами.

Трудно дифференцируема группа лицевых болей, описываемых под названиями глоссодиния, стомалгия, синдром пылающего языка и т.д. В классификации такая группа болей в наибольшей степени укладывается в диагностические критерии синдрома «пылающего рта», который проявляется ощущением сильного жжения в полости рта без какой-либо медицинской или стоматологической причины.

Диагностические критерии «синдрома пылающего рта»:

A. Боль в полости рта, присутствующая ежедневно и на протяжении почти всего дня.

B. Слизистая полости рта не изменена.

C. Локальные и системные причины боли исключены.

Боль может ограничиваться языком (***глоссодиния)***. Среди сопровождающих симптомов – ощущение сухости во рту, парестезии и нарушение вкуса. ***Стомалгиями*** называют имеющиеся у больных субъективные расстройства чувствительности, характеризуемые неприятными или болевыми ощущениями в языке или других органах и тканях полости рта и возникающие независимо от внешних раздражителей.

Частота обращаемости в стоматологические поликлиники больных со стомалгиями среди больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта составляет 20-25%. Термином "стомалгия" стали чаще пользоваться в последние годы. Раньше для описания этого симптомокомплекса употреблялись термины глоссалгия, глоссодиния, парестезия слизистой оболочки полости рта и языка, парестезии полости рта, невроз языка, неврогенный глоссит, стоматодиния. Множество терминов в определении данного вида расстройства объясняется расплывчатостью симптоматики, недостаточной полнотой знаний в определении этиологии и патогенеза.

Стомалгиями чаще страдают люди пожилого и старческого возраста, особенно женщины старше 50 лет. Заболевание, как правило, возникает внезапно и может продолжаться от 1-2 недель до 20 лет и более. Причинами, способными спровоцировать возникновение стомалгий являются микротравмы языка, хирургические и терапевтические манипуляции в полости рта, протезирование; заболевания органов желудочно-кишечного тракта, сахарный диабет; тревожные расстройства, депрессивные расстройства, соматизированные расстройства; сочетание хронических соматических расстройств и психопатологических нарушений невротического уровня.

Симптомы расстройства:

- Боль, саднение, жжение языка, десен, полости рта, «ощущение перца во рту»;
- Уменьшение боли при жевании (симптом жевательной резинки);
- Может возникать отечность языка или сухость во рту, вязкость слюны, металлический (другой) привкус во рту;
- Несоответствие болей реальным изменениям в полости рта, или отсутствие каких-либо изменений в полости рта;
- Нередко стомалгии сочетаются с парестезиями слизистой оболочки глотки, пищевода, влагалища, прямой кишки или кожи лица, затылка, груди;
- Наличие признаков невротических и неврозоподобных расстройств (тревожное, депрессивное, конверсионное, соматизированное расстройства).

Дифференциальная диагностика стомалгий проводится в первую очередь с заболеваниями слизистой полости рта (воспалительные процессы, опухоли тканей полости рта, травматические поражения, гальванозы, возникающие вследствие несовместимости металлов, используемых в зубопротезной практике и т.д.).

В литературе можно встретить термин *«психогенная головная боль, психалгии»*. Под психогенной головной болью выделяют группу синдромов, в которую включается головная боль психического напряжения, головная боль физического напряжения, головная боль при тревожных состояниях и депрессии. К врачу редко обращаются с эпизодической головной болью, которую легко можно снять аспирином или парацетамолом, либо по поводу периодического напряжения мышц шеи и волосистой части головы, устраняемого массажем. Психогенная головная боль в большинстве случаев заставляет прибегнуть к врачебной помощи лишь тогда, когда она возникает ежедневно, длится месяцами или даже годами и не поддается лечению даже наркотическими анальгетиками. Как и при стомалгиях при психогенных головных болях у многих таких больных имеется депрессия (чувство безна-

дежности, слезливость, бессонница, отсутствие аппетита, постоянное подавленное настроение).

Лечение. При лечении указанной в данном разделе категории больных постоянно имеется необходимость взаимодействия стоматолога с терапевтами (гастроэнтеролог, эндокринолог), психотерапевтом, неврологом. При наличии патологии зубов, окружающих их тканей производится санация очагов инфекции, устранение ортопедических дефектов, гальваноза и т.д. Важное значение имеет психотерапия. При необходимости назначаются антидепрессанты (амитриптилин, лудисан и др.), осуществляется коррекция нарушений желудочно-кишечного тракта.

2.5.8. Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли

Классическая тригеминальная невралгия. Классическая тригеминальная невралгия предоставляет собой односторонний синдром, характеризующийся короткими простреливающими болями, внезапно начинающимися и так же внезапно заканчивающимися, и ограничивающимися зоной иннервации одной или более ветвей тройничного нерва. В большинстве случаев боль провоцируется обычными стимулами (триггерами), такими как умывание, бритьё, курение, чистка зубов, разговор и возникает спонтанно. Особо чувствительными к воздействию триггеров являются носогубная складка и/или подбородок (т.н. триггерные точки). Светлые промежутки (ремиссии) могут иметь различную продолжительность.

Причинами тригеминальной боли могут являться компрессия корешков тройничного нерва в соответствующих каналах из-за их врожденной узости; реактивный периостоз при одонтогенном периостите; воспаление верхнечелюстной пазухи; аномалии сосудов основания мозга, опухоли, располагающиеся в области средней и задней черепной ямок.
Диагностические критерии:

A. Пароксизмальные приступы боли продолжительностью от доли секунды до 2 минут в зоне иннервации одной или более ветвей тройничного нерва, отвечающие критериям B и C.

B. Боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. интенсивная, острая, поверхностная, колющая;

2. провоцируется воздействием на триггерные точки или при воздействии триггерных факторов.

C. У одного и того же пациента приступы имеют стереотипный характер.

D. Отсутствуют клинические признаки явного неврологического дефицита.

E. Боль не связана с другими причинами

Диагностика и дифференциальная диагностика направлены, в первую очередь, на выяснение причин тригеминальной боли. При подозрении на внутричерепную опухоль производятся компьютерная рентгеновская и магнитно-ядерная томография. При подозрении на сосудистые мальформации (артериальные, артерио-венозные аневризмы) выполняются ультразвуковая допплерография сосудов головного мозга, контрастная ангиография. Определенная информация может быть получена при рентгенокраниографии (патология придаточных пазух носа, костей лицевой части черепа).

В соответствии с МКГБ-3 тригеминальная невралгия подразделяется на *классическую и симптоматическую*. Такое подразделение носит условный характер: под классической формой подразумевается тригеминальная невралгия, детерминированная преимущественно возрастным склерозированием овального и круглого отверстий через которые выходят нервные ветви. О симптоматических формах ведется речь в случае доказанной причины тригеминальной боли (компрессия корешка опухолью, аневризмой сосуда, спайками; наличие очага воспаления в придаточных пазуха носа и т.д.)

Причиной одонтогенной невралгии может быть травматическое удаление зубов, пульпит, альвеолит, периодонтит, гальванизм, попадание пломбировочного материала в нижнечелюстной канал, некачественные протезы, воспаление верхнечелюстной пазухи, нарушение прикуса, гингивит и другие

заболевания пародонта. Особенностью одонтогенной невралгии, в сравнении с «классической», может являться то, что боли чаще носят упорный, длительный характер (от нескольких часов до нескольких суток), сопровождаться гиперемий, отеком пораженного участка, слюно- и слезотечением.

Дентальная плекасалгия. Заболевание имеет те же причины, что одонтогенная невралгия. Клиническая особенность заключается в меньшей степени выраженности болей, их диффузности (болят все зубы и десны одной или двух сторон), метеозависимости и постоянстве. Боли могут уменьшаться во время еды и увеличиваться при эмоциональных реакциях. При пальпации не выявляется болезненности точек выхода тройничного нерва. Отсутствуют «курковые» зоны.

Изменение чувствительной функции корешков тройничного нерва может быть обусловлено метаболическими нарушениями (сахарный диабет), вирусным поражением (герпес). В таких ситуациях классический болевой синдром (синдром раздражения) дополняется симптомами выпадения (снижение чувствительности в зоне иннервации пораженной ветви) и возможна постановка диагноза невропатия тройничного нерва с указанием причины (диабетическая, герпетическая и т.д.).

Лечение. При одонтогенном характере тригеминальной боли – санация очагов инфекции; при компрессионно-ишемическом генезе – противоэпилептические препараты (карбамазепин, финлепсин, депакин, тебантин и др.). Дозы подбираются индивидуально. Продолжительность приема препаратов зависит от их эффективности и течения расстройства;

При затяжных процессах могут использоваться антидепрессанты (амитриптилин, лудисан и др.). Дозы подбираются так же индивидуально. Возможно сочетание антидепрессантов и противосудорожных препаратов.
Иногда используется чрезкожная электростимуляция, как самостоятельная процедура, так и в сочетании с медикаментами, иглорефлексотерапия.

Хирургические методы - при необходимости устранение причины компрессии ветвей тройничного нерва или Гассерова узла (базальные опухоли,

аневризмы, спайки), а так же при терапевтически резистентных формах с тяжелым течением (интракраниальное пересечение корешков, иссечение Гассерова узла). Иногда положительный эффект разной продолжительности возникает после спирт-новокаиновых блокад пораженной ветви.

Глоссофарингельная невралгия. Как и тригеминальная, глоссофарингиальная невралгия подразделяется на классическую и симптоматическую формы. О симптоматической форме ведем речь в тех случаях, когда доказана прямая зависимость возникшего болевого расстройства от конкретной причины (опухоль, остеофиты и т.д.). Так как чаще причина остается неопределенной, то и говорить приходится о классической форме. Встречается глоссофарингеальная невралгия в 100 раз реже, чем тригеминальная.

В качестве этиологических факторов расстройства могут выступать опухоли и остеофиты яремного отверстия, рубцовые изменения вокруг нерва, аневризмы прилегающих к нерву сосудов, рак глотки. Часто причина остается неизвестной.

Глоссофарингеальная невралгия проявляется приступами интенсивной колющей боли в области уха, основания языка, глоточных миндалин и кзади от угла нижней челюсти. Таким образом, боль ощущается в зонах иннервации аурикулярной и фарингеальной ветвей блуждающего и глоссофарингеального нервов. Боль обычно провоцируется при глотании, разговоре, кашле. Так же как и при тригеминальной невралгии ремиссии имеют различную продолжительность.

Диагностические критерии:

А. Пароксизмальные приступы лицевой боли продолжительностью от доли секунды до 2 минут, отвечающие критериям В и С.

В. Боль имеет все из перечисленных характеристик:

1. односторонний характер;

2. боль локализуется в задней части языка, в области нёбных миндалин, глотки и кзади от угла нижней челюсти и/или в области уха;

3. острая, колющая и интенсивная;

4. провоцируется при глотании, жевании, разговоре, кашле и/или зевании.
C. У одного и того же пациента приступы имеют стереотипный характер.
D. Отсутствуют клинические признаки явного неврологического дефицита.
E. Боль не связана с другими причинами.

Помимо того, что приступы боли могут провоцироваться раздражением «курковых» зон на корне языка, миндалине, небной дужке, глотание может вызывать обморочные состояния – «глотательные обмороки». Иногда при пальпации точки за углом нижней челюсти выявляется болезненность.

Диагностика и дифференциальная диагностика аналогична таковой при тригеминальной невралгии. В первую очередь решается вопрос о причине развития пароксизмального болевого расстройства, что детерминирует последующую тактику ведения больного (хирургическое, консервативное).

Лечение. При классическом варианте глоссофарингеальной невралгии лечение аналогично таковому при тригеминальной невралгии. При симптоматическом варианте решается вопрос патогенетической терапии (операция или медикаменты).

Невралгия промежуточного нерва (невралгия коленчатого узла, синдром Рамзая-Ханта, герпес зостер - невралгия промежуточного нерва). Данная форма расстройства описана в 1907 г. американским невропатологом Y. Hunt и является достаточно редким заболеванием, характеризующимся короткими пароксизмами боли в глубине ушного прохода.

Диагностические критерии:

A. Периодически возникающие пароксизмы боли в глубине ушного прохода продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут.
B. Имеется триггерная зона на задней стенке ушного прохода.
C. Боль не связана с другими причинами.

Другие причины боли, в частности, структурное повреждение исключены данными анамнеза, физикального осмотра и дополнительных методов исследования. Иногда боль может сопровождаться нарушениями слёзо-, слюноотделения и/или нарушениями вкуса; часто обнаруживается связь с

herpes zoster. В связи с разветвлённым характером иннервации промежуточного нерва, у некоторых пациентов отмечается отоалгический вариант глоссофарингеальной невралгии.

Лечение. При подозрении на вирусный генез назначаются противовирусные препараты – ацикловир (виролекс) 10-12 мг/кг каждые 8 часов внутривенно в течение 10-14 дней; местно мази с ацикловиром, анестезином, лидокоином; аналгезирующие препараты. При сочетании с поражением лицевого нерва – кортикостероиды (см. «Нейропатия лицевого нерва»).

Назоцилиарная невралгия. Невралгия носоресничного нерва (синдром Шарлена) описана в 1931 г. чилийским неврологом C. Charlin. Это редкое расстройство, при котором прикосновение к наружной поверхности ноздри с одной стороны вызывает колющую боль с иррадиацией в центральную область лба.

Причины: заболевания зубов и верхней челюсти; воспаление в области решетчатой кости; гипертрофия раковин носа, искривление носовой перегородки; сахарный диабет, сифилис, малярия, острые вирусные инфекции.

Диагностические критерии:

А. Односторонняя колющая боль в области наружной поверхности ноздри, иррадиаирующая в центральную область лба, отвечающая критериям B и C.

B. Боль провоцируется прикосновением к наружной части ноздри.

C. Боль прекращается после блокады или пересечения назоцилиарного нерва или после аппликации кокаина в полость носа на стороне боли.

Невралгия крыло-небного узла (синдром Слудера). Данная форма невралгии описана L. Sluder в 1908 г. Причинами расстройства чаще являются воспалительные процессы или опухоли, локализованные в основной и решетчатой пазухах черепа.

Симптомы нарушения:

- односторонняя острая, жгучая боль в области глаза, корня носа, вокруг орбиты;

- боль может иррадиировать в зубы верхней челюсти, ухо, сосцевидный отросток, затылок, небо, глотку;
- повышена болевая чувствительность внутреннего угла глаза и сосцевидного отростка;
- продолжительность приступа боли до нескольких часов, начинаются приступы спонтанно, чаще ночью;
- приступы сопровождаются односторонними вегетативными симптомами (гиперемия конъюнктивы, повышенное слезотечение, ринорея) и отечностью лица.

Дифференциально-диагностическим признаком считается редукция боли после смазывания задних отделов носовой полости 5% раствором кокаина с адреналином. Показано рентгенологическое и компьютерно-томографическое исследование придаточных пазух носа.

Лечение зависит от того, насколько выяснена причина расстройства. В случае воспалительной природы необходимо проведение антибактериальной терапии, объемных образований – оперативного лечения. С аналгезирующей целью осуществляется подбор препаратов из группы нестероидных противовоспалительных (диклофенак, диклоберл, нимесил, индометацин, метиндол и т.д.). Аналгезирующее или потенцирующее действие может быть достигнуто при использовании противоэпилептических средств (карбамазепин, финлепсин, тебантин и др.).

2.5.9. Болезнь (синдром) Шегрена

Синдром Шегрена называется еще “сухим” синдромом, так как основным симптомом является сухость слизистых вследствие поражения увлажняющих их желез. Классическими признаками синдрома является триада патологических изменений: сухой кератоконъюктивит, ксеростомия и ревматоидный артрит. Так же было установлено, что синдромом Шегрена могут сопровождаться другие диффузные заболевания соединительной ткани. В

настоящее время именно такое сочетание носит название синдрома Шегрена. Но выделяют и болезнь Шегрена – заболевание, проявляющееся только кератоконъюктивитом и ксеростомией.

Главным фактором риска возникновения синдрома и болезни Шегрена, по-видимому, следует считать определенные иммуногенетические особенности организма. Маркерами их является в ряде случаев семейный характер патологии, а также связь с определенными локусами антигенов гистосовместимости системы HLA – Dw3 и D8.

По патогенезу заболевание относится к аутоиммунным процессам. Об этом свидетельствуют обширная лимфоцитарная инфильтрация пораженных слюнных и слезных желез, определение циркулирующих аутоантител к клеткам эпителия протоков слюнных желез. Повышается количество иммуноглобулинов всех классов, выявляются у части больных антинуклеарные антитела и ряд органоспецифических аутоантител: к тиреоглобулину, обкладочным клеткам желудка.

Одним из двух характерных проявлений синдрома Шегрена является ксеростомия – сухость слизистой оболочки полости рта. Она усиливается при волнении, длительном разговоре. Вначале сухость появляется на короткое время, затем постепенно становится постоянной. При осмотре полости рта обнаруживается сухая и гиперемированная слизистая, трещины в углах рта, нередко явления гингивита, стоматита. Отмечается множественный кариес или даже полное отсутствие зубов. Часто обнаруживается увеличение околоушных и подчелюстных слюнных желез. В случаях развития рецидивирующих паротитов наряду с увеличением желез, бывает лихорадка, затруднения при открывании рта, болезненность увеличенных желез при пальпации, возможно абсцедирование.

Вторым практически постоянным проявлением болезни является ксерофтальмия – сухость слизистых глаз и развитие кератоконъюктивита. Больные жалуются на рези в глазах, покраснение и зуд век, утомляемость и боли в

глазных яблоках. В тяжелых случаях появляется светобоязнь и снижение остроты зрения.

Синдром Шегрена – полисистемное заболевание. Поражается кожа – отмечается ее сухость и гиперкератоз, могут быть петехии на голенях, бедрах, животе, гиперпигментация кожи. Характерны рецидивирующие полиартралгии. Примерно у половины больных наблюдается типичный синдром Рейно. Развивается лимфаденопатия. Могут быть признаки полимиозита, поражения легких, канальцевый ацидоз. Более чем у половины развивается лекарственная аллергия к препаратам различных групп.

При исследовании крови у части больных определяется умеренная анемия, нейтропения, значительное увеличение СОЭ. Характерны выраженная диспротеинемия с гипергаммаглобулинемией. При поражении слюнных желез применяется их контрастное сиалографическое исследование. В начальных стадиях процесса в железах обнаруживается повышенная проницаемость протоков, нечеткость контуров, образование полостей различной величины. В дальнейшем развивается склероз и атрофия паренхимы желез.

Лечение. Для лечения синдрома Шегрена очень важны меропрятия местной терапии. Ксерофтальмия лечится каплями “искусственные слезы” – 5-10% раствор ацетилцистеина, 5% раствор метилцеллюлозы. Капли рекомендуются закапывать через каждые 2 часа. При ксеростомии применяются метилурациловая и солкосериловая мази. Для лечения паротита применяют диметилсульфоксид в виде местных аппликаций 30% раствора самостоятельно или в сочетании с гепарином, гидрокортизоном. Применяют новокаиновые блокады, введение в протоки антибиотиков.

Системное лечение синдрома Шегрена проводится в зависимости от проявлений диффузных заболеваний соединительной ткани, к которым присоединяется сухой синдром.

2.6. Эпилепсия и судорожные состояния

Эпилепсия (гр. epilepsia, от epilambano – схватываю, нападаю) хроническое прогрессирующее заболевание, выражающееся в судорожных припадках и психических нарушениях. До XI в., когда Авиценна впервые назвал болезнь "падучей" (в момент приступа больные теряли сознание и падали), болезнь называли "священной" (из-за частых психопатологических проявлений религиозного характера), "лунной" (в связи с наблюдающимися у больных снохождениями, лунатизмом).

Различают собственно эпилепсию (*идиопатическую, генуинную*) как самостоятельное заболевание с типичной клинической картиной и *симптоматическую* эпилепсию, при которой на фоне основного заболевания возникают эпилептические припадки. В последнем случае эпилепсия как бы является симптомом основного патологического процесса – опухоли, травмы мозга, хроническая алкогольная интоксикация и др.

Клиника эпилептических припадков. Эпилептические припадки могут быть *большими* и *малыми*. В современной классификации эпилептических припадков их больше принято делить на генерализованные и парциальные. Эпилепсия так же подразделяется на генерализованные формы и парциальные. *Большой эпилептический припадок* может быть проявлением как одной, так и второй форм эпилепсии. В классическом описании он имеет характерную стадийность (фазность) развития. Обычно, за несколько часов, иногда суток, до припадка появляется ряд симптомов – *предвестников*. При этом наблюдаются повышенное беспокойство, раздражительность, ощущение подергивания отдельных мышц лица и тела. Возможны также вазомоторные расстройства в виде сердцебиений, чувства тяжести в голове, светобоязни, ухудшения слуха, нарушения обоняния, вкуса.

Первой стадией большого судорожного припадка является *аура* (дословно – "дуновение"). Исторически это название связывают с описанием в древности клинической картины больного эпилепсией, который перед при-

падком ощущал прохладное дуновение. Аура не всегда наблюдается в начале припадка, примерно у половины больных она отсутствует. Наличие ауры является признаком, на основании которого отличают парциальные формы эпилепсии от генерализованных, при которых в начале большого припадка аура отсутствует. Большие припадки с аурой носят название *сложных парциальных припадков с генерализацией*.

Различают несколько вариантов ауры. Наиболее часто встречается *сенсорная аура*, которая характеризуется неожиданным возникновением различных ощущений в органах чувств. Так, при *зрительной ауре* больные видят вспышки света, окружающие предметы кажутся им окрашенными в ярких красках; *слуховая аура* у них сопровождается восприятием несуществующих звуков музыки, голосов, треска, шума. При *обонятельной ауре* больные ощущают странные запахи – дыма, ароматических веществ, разлагающихся отбросов. *Висцеральная аура* начинается с неприятного ощущения в подложечной области, за которым следует тошнота, рвота, сердцебиение. *Двигательная аура* характеризуется стереотипными движениями (неожиданный импульсивный бег, вращение на месте). *Психическая аура* представляет собой переживания чего-то жуткого, страшного, угрожающего. Обычно у одного и того же больного аура повторяется по содержанию с последующей критической оценкой и сохранением в памяти пережитого. Длится аура всего несколько секунд, однако в этот короткий промежуток времени некоторые пациенты (в очень редких случаях) с помощью сильного произвольного напряжения тела, резких движений, сильных болевых раздражений, глубокого вдоха с задержкой дыхания способны подавить дальнейшее развитие припадка. Характер ауры позволяет оценить место расположения эпилептогенного очага в головном мозге. Если припадок ограничивается только аурой, принято говорить о наличии у больного человека простого парциального эпилептического пароксизма.

В случае, если имеет место *сложный парциальный пароксизм с генерализацией* развивается следующая фаза – фаза тонических судорог. При *боль-*

шом генерализованном припадке фаза тонических судорог начинается без ауры – внезапно наступает полная потеря сознания, сопровождающаяся резким тоническим напряжением всей мускулатуры. Иногда раздается характерный крик больного эпилепсией, возникающий в связи с выталкиванием воздуха через судорожно суженную голосовую щель. Больной обычно падает лицом вперед; при этом возможны переломы костей, вывихи суставов, ушибы. Во время приступа больной на свет не реагирует, зрачки у него расширены, дыхание останавливается, появляются синюшность кожных покровов, непроизвольное испускание мочи, реже – кала.

Тоническая фаза продолжается около полуминуты и сменяется фазой клонических судорог, которые проявляются поочередным и резким сокращением сгибательной и разгибательной мускулатуры конечностей, туловища, следующими друг за другом. Появляется хриплое, клокочущее дыхание, глаза закатываются, цианоз постепенно проходит. В связи с тем, что в тонические и клонические судороги вовлекается жевательная мускулатура, наблюдаются прикусы языка, слизистой ротовой полости. На губах появляется окровавленная пена.

Клонические судороги слабеют через 1 - 2 минуты, а затем прекращаются вовсе. Наступает *постприпадочная стадия*, длящаяся от нескольких минут до 1 - 2 ч. Сознание в это время остается помраченным, речь бессвязная, взгляд блуждающий. Некоторые больные после окончания судорог сразу встают и возвращаются к прерванному занятию, но чаще наступает глубокий сон. Проснувшись, они чувствуют себя разбитыми, не способными к труду.

В случаях, когда большие судорожные припадки следуют один за другим и в промежутках между ними больной не приходит в сознание, развивается состояние, называемое *эпилептическим статусом*.

Малые *генерализованные эпилептические припадки* (абсансы) характеризуются кратковременной, всего на несколько секунд, потерей сознания. Больной при этом чаще сохраняет исходную позу и окружающие часто не

замечают у него приступа расстройства сознания. Малый припадок, как и большой, сопровождается полной амнезией.

Простые парциальные припадки проявляются кратковременными приступами двигательных, чувствительных нарушений в определенной части тела, приступами слуховых, зрительных, обонятельных, вкусовых изменений (как при ауре), но сознание при этом не меняется и больные могут передать характер ощущений. Если же при этом сознание кратковременно отключается, речь ведется о *сложных парциальных припадках*.

Клиника психических нарушений при эпилепсии. Клиника эпилептической болезни не ограничивается симптоматикой больших и малых припадков. Почти всегда это заболевание сопровождается психическими нарушениями. Одни из них как бы представляют собой замену припадков и возникают остро, пароксизмально, без какой-либо внешней причины. Их называют эпилептическими эквивалентами. Другие же развиваются постепенно, из года в год прогрессируя по мере увеличения тяжести и длительности заболевания. Это хронические изменения психической деятельности при эпилепсии, отражающие изменение личности больного, его характера, интеллекта.

Эпилептические эквиваленты весьма разнообразны. Клиническая картина их сводится к следующим формам.

Дисфория – тоскливо-злобное настроение, развивающееся без видимого повода. Пациент мрачен, всем недоволен, придирчив, раздражителен, иногда агрессивен. Подобное расстройство длится несколько часов или дней, не сопровождается амнезией и заканчивается так же внезапно, чаще после сна. У некоторых больных во время приступов дисфории появляется неудержимое влечение к алкоголю, развивается запой (*дипсомания)*, ухудшающий состояние здоровья. Иногда обнаруживается стремление к бродяжничеству (*дромомания*), к перемене места жительства. Дисфория, как и судорожный припадок, может развиваться с различной частотой: от нескольких раз в сутки до 1-2 в несколько месяцев.

Сумеречное расстройство сознания встречается у больных эпилепсией довольно часто. При этом нарушается ориентировка в месте, времени, обстановке. Окружающее воспринимается в искаженном, отрывочном виде. Появляются страх, злоба, агрессивность, бессмысленное стремление куда-то бежать. Отмечаются иллюзии, галлюцинации, бред. При наличии галлюцинаторно-бредовых переживаний, движимые чувством страха, ярости, больные склонны к самоубийству, самым тяжелым преступлениям вплоть до убийства. После приступа наблюдается полная амнезия на период расстроенного сознания.

Эпилептический делирий – наплыв ярко окрашенных зрительных галлюцинаций, сопровождающихся чувственным напряжением, страхом, ужасом, отрывочными бредовыми идеями преследования. Больные видят окрашенные в яркие тона кровь, трупы, огонь, лучи солнца. Их "преследуют" люди, угрожающие убийством, насилием, поджогом. Больные крайне возбуждены, кричат, спасаются бегством или нападают на мнимых преследователей. Приступы заканчиваются внезапно. После них остается полная или частичная амнезия пережитого.

Часто встречаются также религиозно-экстатические видения, которые сопровождаются психомоторным возбуждением, нередко с агрессивными тенденциями, отрывочными бредовыми идеями религиозного содержания.

Эпилептический параноид отличается тем, что на фоне сумеречного расстройства сознания и дисфорического изменения настроения на первый план выступают яркие чувственные переживания, бредовые идеи. У больных наблюдается бред воздействия, преследования, величия, религиозный бред. Часто имеет место сочетание указанных бредовых расстройств. Например, идеи преследования сочетаются с бредом величия, религиозный бред проявляется совместно с идеями воздействия. Эпилептический параноид, так же как и остальные эквиваленты эпилепсии, развивается пароксизмально.

Эпилептический онейроид – довольно редкое явление в клинике эпилепсии. Характеризуется внезапным наплывом фантастических галлюцина-

торных переживаний. Окружающее воспринимается больным с иллюзорно-фантастическим оттенком. Больные растеряны, не узнают близких, совершают немотивированные поступки. Болезненные переживания их нередко носят религиозный характер. Часто больные считают себя непосредственными участниками кажущихся событий, где они выступают в роли могущественных персонажей из религиозной литературы – представляют себя богами, считают, что общаются с выдающимися личностями древности. На лице больного при этом отмечается выражение восторга, экстаза, реже – гнева и ужаса. Амнезия на период перенесенного онейроида обычно отсутствует.

Эпилептический ступор имеет не столь выраженную симптоматику, как при шизофрении. Однако наблюдаются явления мутизма, отсутствие выраженной реакции на окружающее, некоторая скованность движений. На фоне этого ступорозного состояния можно установить наличие бредовых и галлюцинаторных переживаний.

Транс-амбулаторный автоматизм сопровождается сумеречным расстройством сознания. При поверхностном наблюдении у больных не всегда обнаруживается нарушение психической деятельности, тем более что поведение их носит упорядоченный характер и внешне не отличается от обычного. В то же время все происходящее с больным во время амбулаторного транса не сохраняется в памяти и, по его окончанию, человек не может понять, как и почему он оказался в таком-то месте.

Сомнамбулизм (снохождение) чаще возникает у детей и подростков. Больные без необходимости встают ночью, передвигаются по комнате, выходят на улицу, взбираются на балконы, карнизы, крыши домов и через несколько минут, иногда часов, возвращаются в постель или засыпают на полу, на улице. В данном случае сумеречное расстройство сознания наступает ночью. Проснувшись, больной амнезирует события, пережитые ночью.

Хронические изменения психической деятельности при эпилепсии развиваются в результате длительного течения патологического процесса. Они, как правило, сопровождаются изменением личностных свойств больно-

го и проявляются в виде изменений характера, нарушений мыслительного процесса и развития слабоумия.

Диагностика эпилепсии основывается на констатации повторяющихся эпилептических приступов, их специфике, данных эхоэнцефалографии. Для выяснения причин заболевания большое значение имеют данные анамнеза, инструментальных (КТ, МРТ, контрастная ангиография и т.д.) и лабораторных данных.

Лечение. Терапия больных эпилепсией должна быть комплексной. Наряду с назначением медикаментов рекомендуется строгое соблюдение диеты, режима труда и отдыха.

В прошлом для лечения больших судорожных припадков широко использовалось традиционное средство – *фенобарбитал* (0,05 - 0,1 по 2-3 раза в сут), являющийся действенным антисудорожным препаратом. Повышенная сонливость, возникающая в процессе лечения люминалом, не служит признаком токсического действия препарата, а лишь говорит о некотором превышении индивидуальной суточной дозы. Люминал принимался непрерывно в строго индивидуальных дозировках, так как прекращение лечения на 1 - 2 дня возобновляло припадки. При малых припадках и психических эквивалентах действие препарата слабо выражено.

Высокоэффективным средством является *карбамазепин* (финлепсин, конвульсофин). Лечение начинают с 0,1 - 0,2 г с последующим медленным повышением суточной дозы до 0,6 – 1,0 г/сут. Побочное действие препарата может проявляться в виде головокружения, шаткости походки, нарушений аккомодации, значительно реже - лейкопении, агранулоцитоза, гепатита. Снижение дозы или полная отмена препарата снимает побочные явления.

В некоторых случаях эффективен *дифенин* (дилантин, фенитоин) по 0,05 г 2 - 3 раза в сутки.

В настоящее время значительное место в лечении эпилепсии занимают препараты, производные вальпроевой кислоты (*депакин, орфирил, энкорат*). Эта группа лекарств имеет широкий терапевтический диапазон, малое коли-

чество побочных действий и может использоваться как самостоятельно, так и в сочетании с карбамазепинами, фенобарбиталом. Считается, что при правильном подборе препарата и дозы терапевтической ремиссии при лечении одним лекарством можно достичь в 70% случаев. У 30% больных может возникнуть необходимость назначения 2-х и более антиконвульсантов.

Для уменьшения побочного действия антиконвульсантов больным проводится курсовая терапия витаминами группы В (B_1, B_6, B_{12}), глутаминовой кислотой.

При наличии у больных *абсансов* препаратами выбора являются *этосуксимид и вальпроаты.*

В определенных случаях используются нейрохирургические методы лечения. Показанием для них являются различные формы симптоматической эпилепсии с установленной причиной (опухоли, спайки в области мозговых оболочек, дефекты черепа, сосудистые аномалии и т.д.).

При развитии у больного большого эпилептического припадка присутствующему рядом медицинскому работнику или любому другому человеку необходимо поддержать, если успеет, падающего человека, попридержать его во время клонической фазы, подложив что-либо мягкое под голову. Если у пациента развилась рвота, необходимо его повернуть на бок, по возможности очистить полость рта от рвотных масс. При повторении судорог необходимо вызвать скорую помощь или, в случае нахождения пациента в лечебном учреждении, ввести внутривенно 2 мл 0,5% раствора *реланиума* (релиума, седуксена, диазепама) на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия и решать вопрос о госпитализации пациента. ***Нецелесообразно пытаться насильно открывать рот больному во время припадка, вливать в ротовую полость воду, пытаться во время припадка что-либо вкладывать между зубами***.

Немедленной медицинской помощи требует пациенты с развившимся *эпилептическим статусом*. Перед транспортировкой в лечебное учреждение им необходимо ввести 2 - 4 мл 0,5% раствора *седуксена*, или *реланиума* на

изотоническом растворе натрия хлорида или глюкозе внутривенно медленно, 5 - 10 мл 25% *раствора сернокислой магнезии* внутривенно. Лечение эпилептического статуса должно проводиться в реанимационном отделении или палате интенсивной терапии.

В целом лечение пациентов с эпилепсией должно быть длительным (месяцы, годы) и непрерывным.

Пациенты с редкими припадками и незначительными изменениями личности могут выполнять свою обычную работу. Однако им противопоказана деятельность, связанная с вождением транспорта, обслуживанием движущихся механизмов, на высоте, у огня, у воды.

НЕЙРОХИРУРГИЯ

3.1. Общие принципы нейрохирургии

Нейрохирургия, являясь одним из разделов хирургии, изучает и реализует на практике возможности оперативного лечения целого ряда заболеваний и поражений центрального и периферического отделов нервной системы. Показаниями к операции на мозге и периферических нервах могут быть опухоли, аневризмы сосудов мозга, внутримозговые гематомы, травматические повреждения черепа и мозга, уродства, некоторые паразитарные и воспалительные заболевания, сдавливание и повреждение нервов, сплетений и ряд других.

Операции на черепе и мозге различаются в зависимости от характера доступа и степени радикальности хирургического вмешательства. Кроме того, они могут быть диагностическими и лечебными, паллиативными и радикальными. При этом используются различные способы хирургического доступа к отделам и структурам нервной системы, различные техники оперативного вмешательства.

Хирургические доступы:

Фрезевые отверстия. Небольшие отверстия в черепе, обычно диаметром 1,5–2 см, делают в основном для выполнения диагностических исследований: обнаружения внутричерепных гематом, для диагностических пункций мозга, лечебных и диагностических пункций желудочков мозга, введения электродов в ядра мозга.

Краниотомия (трепанация черепа). Различают резекционную и костно-пластическую трепанацию черепа. Резекционная трепанация заключается в удалении участка черепа и проводится с целью декомпрессии мозга при черепно-мозговой травме, при многооскольчатых переломах черепа, не позволяющих сохранить целостность кости, при операциях на задней черепной ямке.

Костно-пластическая трепанация заключается в формировании костного лоскута нужной конфигурации и размера, который после завершения операции укладывается на место и фиксируется швами.

В отдельных случаях для подхода к глубинным, срединно расположенным опухолям применяются лицевые доступы, доступы через придаточные пазухи: клиновидную, верхнечелюстные (гайморовы) и через рот. Особое распространение получил *трансназальный-транссфеноидальный* доступ к опухолям, развивающимся в полости турецкого седла, в первую очередь к опухолям гипофиза.

Техника операций на мозге.

Выбор техники операции определяется конечной целью операции: достичь решения поставленной задачи (например, удалить опухоль) с минимальным риском для больного человека. В наибольшей степени эта цель достижима при использовании *микрохирургической* техники.

Основными компонентами микрохирургии является применение специальных бинокулярных луп, операционных микроскопов и разнообразных микрохирургических инструментов: пинцеты, ножницы, диссекторы, миниатюрные зажимы для пережатия сосудов, шовный материал.

Защита мозга от высыхания. С этой целью обнаженную поверхность мозга закрывают ватниками, смоченными изотоническим раствором хлорида натрия, меняющимися и смачиваемыми периодически при длительных операциях.

Методы остановки кровотечения. Остановка кровотечения из ткани мозга отличается от общепринятой в хирургии. Для остановки кровотечения из крупных сосудов мозга применяются специальные миниатюрные зажимы-клипсы, однако наиболее распространенным способом остановки кровотечения является коагуляция. Особое значение имеет точечная биполярная коагуляция, при которой ток циркулирует только между кончиками пинцета и нет прогревания соседних структур. Для остановки паренхиматозного кровотечения из ткани мозга применяются специальная кровоостанавливающая фибриновая губка, гемостатическая марля, биологический клей (тиссукол), тампоны, смоченные перекисью водорода.

Методы интраоперационной диагностики используются для ориентировки в операционной ране и обнаружения образований, расположенных в глубине мозга. Одним из них является *пункция мозга,* позволяющая хирургу обнаружить расположенное в глубине мозга патологическое образование. Для этого используются специальные мозговые канюли с тупым концом и боковым отверстием.

Для обнаружения во время операции глубоко расположенных опухолей могут быть использованы специальные *радиосцинтилляционные зонды*, позволяющие определить области накопления радиоактивного изотопа.

Ультразвуковая локация мозга используется для обнаружения образований, расположенных в глубине мозга и осуществляется через не вскрытую твердую мозговую оболочку или обнаженную поверхность мозга.

К техническому обеспечению нейрохирургических операций относится использование *хирургических аспираторов* для постоянного удаления цереброспинальной жидкости; *ультразвуковых отсосов*, с помощью которых

одновременно можно разрушать патологическую ткань (опухоль) и аспирировать ее, а также удалять цереброспинальную жидкость.

Для рассечения мозговой ткани, остановки кровотечения, выпаривания патологической ткани при выполнении нейрохирургических операций используются лазерные установки, совмещенные с операционным микроскопом и др.

Виды нейрохирургических операций

Как отмечалось выше, операции на головном мозге могут быть условно разделены на радикальные и паллиативные вмешательства. Цель радикальных операций состоит в удалении патологических образований (гематома, абсцесс, опухоль), восстановлении нормальных анатомических взаимоотношений (реконструкция) при травматических переломах черепа, уродствах и т.д. Паллиативные операции не ставят целью избавить больного от самого заболевания, а направлены на облегчение состояния больного. Примером может быть создание новых путей оттока цереброспинальной жидкости из желудочков мозга при окклюзии ликворных путей и нарушению ликвороциркуляции (вентрикуло-атриальное или вентрикуло-перитонеальное шунтирование).

В зависимости от срочности операции подразделяются на плановые и экстренные (ургентные). Экстренные операции обычно делаются по жизненным показаниям: при травматических гематомах, при острой окклюзии ликворных путей, при развитии у больного симптомов дислокации мозга.

Стереотаксические операции осуществляются через небольшое фрезевое отверстие и заключается во введении электродов для разрушения и стимуляции мозговых структур, канюль для криодеструкции, инструментов для биопсии или разрушения глубоко расположенных опухолей.

Эндоскопические операции в нейрохирургии последних лет нашли достаточно широкое свое применение для забора ткани, ее разрушения и остановки кровотечения. Введение эндоскопов может осуществляться с помощью стереотаксических аппаратов.

Радиохирургические вмешательства на основе стереотаксических операций, используется для строго сфокусированного лучевого воздействия на мозг. С этой целью используются специальные радиохирургические установки, лучшей из которой является гамма-нож. Гамма-нож имеет вид громадного шлема, в который монтируется около 200 точечных источников гамма-лучей, фокусируемых в одной необходимой точке мозгового вещества (опухоли).

Эндовазальные вмешательства используются при ряде сосудистых заболеваний мозга. Они заключается в том, что под рентгенологическим контролем в сосудистое русло вводят специальные катетеры, которые позволяют доставлять к пораженному сосуду специальные окклюзирующие устройства: миниатюрные баллончики, заполняемые латексом; спирали, вызывающие тромбообразование в просвете сосуда и некоторые другие. Эндовазальные операции применяются для «выключения» некоторых видов аневризм и соустий сосудов головного мозга.

Операции на позвоночнике и спинном мозге, как правило, выполняются открытым способом. Наиболее распространенной операцией является ламинэктомия, позволяющая обнажить заднюю поверхность спинного мозга. Она заключается в резекции дужек и остистых отростков соответственно расположению патологического процесса.

При необходимости стабилизации позвоночника при его повреждении используются различные фиксирующие металлические конструкции (пластины, фиксируемые винтами к телам позвонков, стяжки, проволока и т.д.).

Операции на периферических нервах осуществляются по принципам, принятым в общей хирургии. Важным является использование хирургического микроскопа, позволяющего сшивать поврежденные нервы.

Обезболивание. Нейрохирургические открытые операции в большинстве случаев проводятся под наркозом при управляемом дыхании. Стереотаксические и эндовазальные вмешательства чаще проводятся под местной анестезией, позволяющей оценивать физиологический эффект операции.

3.2. Черепно-мозговая травма

Травмы головного мозга

Распространенность травматических повреждений головного мозга на фоне индустриализации современного общества, развития транспорта и других причин достаточно велика. Ежегодно черепно-мозговые повреждения получают 4-5 человек из 1000. Если частоту черепно-мозговой травмы (ЧМТ) принять за 100%, то, в сравнении с ней, другие заболевания головного мозга составляют соответственно: ишемические инсульты – 64,3%, эпилепсия – 24,7%, гипертензивные внутричерепные гематомы – 19,8%, опухоли головного мозга – 8,0%, субарахноидальные кровоизлияния – 5,4% (Kraus J. F. Et al., 1995).

Согласно классификации, ЧМТ подразделяют на о*ткрытые* и *закрытые, проникающие* и *непроникающие*.

Открытые травмы сопровождаются повреждением апоневроза головы, костей черепа. Если при этом повреждается и твердая мозговая оболочка, речь идет о *проникающей* ЧМТ. При целостности твердой мозговой оболочки говорят о *непроникающей* ЧМТ. Травма считается *закрытой*, если апоневроз не поврежден.

Поражения мозга при ЧМТ подразделяются на сотрясение, ушиб (контузию) легкой, средней или тяжелой степени и сдавление.

Сотрясение головного мозга является наиболее легкой и частой формой ЧМТ. Клиническими проявлениями сотрясения головного мозга являются: кратковременная (от нескольких секунд до нескольких минут) потеря сознания после получения травмы, головокружение, тошнота, иногда, рвота, головная боль. При осмотре сразу после травмы можно обнаружить бледность лица, кожных покровов, тахикардию, иногда легкую оглушенность. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует, лишь в первые часы после травмы можно заметить легкий нистагм. Постепенно симптомы исчезают, выздоровление обычно наступает через 2 недели.

Диагностика основывается на анамнезе (факт травмы головы), описанной клинической картине, дополнительных исследованиях, исключающих более тяжелые нарушения (рентгенография черепа, эхоэнцефалоскопия, офтальмоскопия, КТ, МРТ).

Ушиб головного мозга – более тяжелая форма ЧМТ. Выделяют ушибы легкой, средней и тяжелой степени. Клиническая картина характеризуется более длительным периодом расстройства сознания (от нескольких часов до нескольких суток); расстройством памяти: больные не могут порой вспомнить события до травмы (ретроградная амнезия), после травмы (антероградная амнезия); наличием очаговых неврологических симптомов (парезы, параличи, расстройства чувствительности, координации, функции черепных нервов); менингеальными знаками (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и др.); возможны расстройства витальных функций. Ушибы головного мозга могут развиваться при открытых и закрытых ЧМТ, осложняться внутримозговыми, субарахноидальными кровоизлияниями, субдуральными (под твердой мозговой оболочкой) и эпидуральными (над твердой мозговой оболочкой) гематомами.

Тяжесть ушиба головного мозга оценивается совокупностью симптомов: длительностью расстройства сознания с момента получения травмы, характером повреждения костей черепа, состоянием сознания при осмотре, степенью выраженности очаговых и менингеальных симптомов, степенью расстройства витальных функций, динамикой общего состояния больного и характером изменения симптомов.

Ушиб головного мозга легкой степени бывает трудно отличить от сотрясения головного мозга в силу схожести субъективных жалоб. Клиническим критерием служит наличие при ушибе очаговых неврологических симптомов: асимметрии рефлексов, нарушения координации, стойкого нистагма, патологических рефлексов, менингеальных симптомов и др.(при сотрясении они отсутствуют).

Диагностика. Диагностика ушиба головного мозга основывается на анамнезе (травма), описанных клинических данных. Для выяснения целостности костей черепа больным обязательно проводится краниография. Обязательным исследованием является эхоэнцефалоскопия: наличие признаков смещения срединных структур может говорить о большом очаге размозжения мозговой ткани или гематоме. Всем больным с ЧМТ и клиникой ушиба мозга необходимо проведение компьютерной томографии, позволяющей полностью оценить степень и характер внутримозговых повреждений. При подозрении на геморрагию производится люмбальная пункция. По мере необходимости больной осматривается смежными специалистами.

Сдавление головного мозга развивается вследствие давления на мозговую ткань отломков костей черепа, развившихся гематом, отека зоны размозженного мозга и всего мозга, скопления ликвора под твердой мозговой оболочкой. Это осложнение ЧМТ представляет большую опасность для жизни больного и чаще развивается в ранние сроки после травмы. Клиническая картина определяется тяжестью самой травмы (ушиб мозга), объемом повреждения костей черепа, величиной и местом расположения гематомы, скоростью ее нарастания, выраженностью отека мозга. Диагноз устанавливается основываясь на наличии признаков нарастания общемозговых симптомов (рвота, брадикардия, усиление менингеальных знаков – ригидности затылочных мышц, симптомов Кернига, Брудзинского; углубление степени расстройства сознания – сопор, кома; появления отека дисков зрительных нервов) и очаговых знаков (гемипарезы, афазия, глазодвигательные расстройства). При субдуральных гематомах признаки нарастающего сдавления могут развиться и через несколько суток или недель после получения травмы.

Диагностика. Неоценимую помощь в диагностике причин сдавления головного мозга при ЧМТ оказывают эхоэнцефалоскопия, ангиография, компьютерная и ядерно-магнитная томография. Эхоэнцефалоскопическим признаком гематомы или нарастающего местного отека является увеличение показателя смещения срединных структур мозга. На ангиограммах хорошо вы-

являются эпидуральные и субдуральные гематомы, а также признаки внутриполушарных объемных процессов. Компьютерная и магнитноядерная томография позволяют увидеть участки размозженного вещества, гематомы, костные фрагменты и прочие дефекты, возникшие вследствие ЧМТ.

Лечение. Больные с острой ЧМТ любой степени тяжести госпитализируются в нейротравматологическое или нейрохирургическое отделение. При отсутствии такой возможности больные с легкой ЧМТ направляются в неврологическое отделение, с тяжелой – в хирургическое. Объем лечения определяется тяжестью и характером расстройств. Первая медицинская помощь заключается в создании для больного покоя, постельного режима. Назначаются анальгетики, мочегонные препараты. При наличии повреждений, кровотечений накладываются кровоостанавливающие повязки.

Черепно-мозговые травмы нередко сопровождаются различными формами повреждения позвоночника, особенно шейного отдела. Поэтому при оказании первой помощи пострадавших необходимо внимательно осмотреть пострадавшего на месте получения травмы, обратив внимание на целостность кожных покровов, конечностей, позвоночника, степень расстройства сознания, вегетативных функций, наличие движений в конечностях. При малейших сомнениях необходимо аккуратно уложить пострадавшего на твердый щит, по обе стороны шеи уложить фиксирующие прокладки (пакеты с песком или валики из вещей), фиксировать тканевой лентой голову, грудную клетку, конечности и в таком положении транспортировать в лечебное учреждение. С целью уменьшения интенсивности болевого шока пострадавшему вводятся аналгезирующие препараты.

3.3. Травмы спинного мозга

Классификация спинномозговых травм сходна с классификацией черепно-мозговых травм. Выделяют *открытые* и *закрытые, проникающие* и *непроникающие* травмы, с повреждением и без повреждения костей позво-

ночника. По тяжести поражения спинного мозга травмы делят на *сотрясения, ушибы, сдавления*. Осложняться спинномозговая травма может кровоизлиянием под оболочки спинного мозга (*гематорахис*) и в ткань спинного мозга *(гематомиелия)*.

Клиническая картина зависит от вида и тяжести травмы. При с*отрясениях спинного мозга* сразу после травмы появляется ощущение слабости в конечностях, боль в месте травмы, преходящее онемение конечностей или парестезии. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. При *ушибах спинного мозга,* разрыве его развиваются парезы, параличи – периферические в зоне разрушенного отдела спинного мозга и центральные ниже зоны разрушения; нарушения чувствительности по проводниковому типу; тазовые расстройства. При сдавлениях спинного мозга гематомами очаговые знаки вследствие отека характеризуются нарастающей динамикой.

Диагностика основывается на анамнезе (факт травмы), клинических данных, рентгенографии позвоночника, люмбальной пункции. При необходимости проводятся миелография, компьютерная, магниторезонансная томография.

Лечение. При подозрении на повреждение позвоночника пострадавшего нельзя поднимать, усаживать, ставить на ноги. Необходимо, как отмечалось ранее, аккуратно произвести осмотр, пальпацию позвоночника, уложить пострадавшего на щит (твердые носилки) и транспортировать лежа на спине или на животе. В медицинском учреждении проводятся рентгенография позвоночника, клинический осмотр, другие необходимые обследования и решается вопрос об оперативной или консервативной терапии.

Медикаментозное лечение начинается с введения обезболивающих препаратов для снятия болевого шока, компенсации кровопотери, если она имела место. Назначается строгий постельный режим. В зависимости от тяжести поражения спинного мозга назначаются мочегонные, сосудорасширяющие, ноотропные препараты, по показаниям – антибиотики. Такие больные

нуждаются в особенно тщательном уходе, строгом контроле за функцией тазовых органов.

3.4. Объемные образования (опухоли) головного и спинного мозга

К объемным процессам центральной нервной системы относят развитие опухолей, абсцессов, паразитарные заболевания мозга (цистицеркоз, эхинококкоз). Неврологические признаки объемных процессов в головном мозге могут быть сведены к трем группам симптомов: 1) очаговые симптомы; 2) симптомы повышения внутричерепного давления; 3) симптомы смещения мозга.

Очаговые симптомы зависят от места расположения опухоли и проявляются симптомами раздражения и выпадения. *Симптомы раздражения* – это различные формы эпилептических пароксизмов: психомоторные, чувствительные, моторные пароксизмы, психические эквиваленты. *Симптомы выпадения* связаны с разрушением мозговых центров и проявляются парезами, параличами, нарушениями чувствительности, координации, речи, письма, интеллектуальных функций. При опухолях гипофиза к очаговым симптомам условно можно отнести признаки гормональных расстройств.

Симптомы повышения внутричерепного давления (гипертензионный синдром) проявляются головными болями, тошнотой, рвотой, появляются ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. При дополнительных обследованиях находят застойные диски зрительных нервов, изменения на краниограммах ("пальцевые вдавления", расширение входа в турецкое седло, истончение внутренней костной пластинки черепа, у детей - расхождение швов), повышение ликворного давления при спинномозговой пункции.

Симптомы смещения обусловлены увеличением объема внутричерепной жидкости и тканей. Смещение мозга может сопровождаться ущемлением височной доли в вырезке намета мозжечка, ущемлением мозжечка в затылочном отверстии. При смещении нарастает менингеальный синдром, появ-

ляются и нарастают расстройства сознания, нарушаются зрение, глотание, расстраиваются витальные функции.

Некоторые формы опухолей могут протекать без выраженных очаговых знаков; при них идет нарастание общемозговой симптоматики.

3.4.1. Опухоли головного мозга

Опухоли головного мозга имеют многостороннюю классификацию. О классифицируются: 1) в зависимости от того, из какой ткани они растут – менингеомы, арахноэндотелиомы, глиомы, астроцитомы и т.д; 2) в зависимости от локализации – внемозговые, внутримозговые, больших полушарий, мозжечка, ствола, гипофиза и др.; 3) в зависимости от доброкачественности – доброкачественные, злокачественные; 4) в зависимости от расположения по отношению к намету мозжечка (супратенториальные – расположенные над наметом, субтенториальные); 5) в зависимости от локализации основного очага – первичные, растущие из тканей мозга, и метастатические, занесенные из других систем организма. Доброкачественными считаются ограниченные опухоли с медленным ростом, злокачественными – опухоли, обладающие инфильтративным ростом. Опухоли составляют 4,5% всех органических заболеваний головного мозга и встречаются преимущественно в возрасте 20 – 40 лет.

Клиническая картина характеризуется нарастанием очаговых, общемозговых симптомов. На более поздней стадии, если опухоль не диагностирована, появляются симптомы смещения. Выраженность и прогрессирование тех или иных симптомов зависит от локализации опухоли.

При опухолях полушарий чаще вначале возникают очаговые симптомы, затем к ним присоединяются общемозговые.

При опухолях ствола, мозжечка на первый план выступают общемозговые симптомы, что обусловлено ограниченным пространством задней черепной ямки, сдавливанием ликворопроводящих путей.

При опухолях гипофиза ранними признаками являются нарушения эндокринных функций (расстройство менструального цикла, ожирение, усиленный рост пальцев рук, ног и т.д.).

При опухолях затылочной доли первыми появляются расстройства зрения (зрительная агнозия, скотомы, зрительные галлюцинации).

Поражение височной доли может сопровождаться обонятельными, вкусовыми галлюцинациями, расстройством памяти, психомоторными пароксизмами.

Опухоли в лобной доле проявляются моторными эпилептическими пароксизмами, парезами, расстройствами речи, "лобной психикой" (слабодушие, неряшливость, пассивность, ограничение круга интересов).

Опухоли мозжечка нарушают походку больного ("пьяная походка"), координацию произвольных и непроизвольных движений (нистагм, промахивание и интенционный тремор при выполнении пальце-носовой, коленопяточной проб и др.).

Дополнительная информация при постановке диагноза может быть поучена методами электроэнцефалографии, эхоэнцефалоскопии, рентгенографии черепа, ангиографии, наиболее значимая – при компьютерной рентгеновской и магниторезонансной томографии. При опухолях мозга может возрастать содержание белка в ликворе.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения опухолей нервной системы является хирургическое вмешательство. Если невозможно удалить опухоль полностью, ее удаляют частично, что снижает внутричерепное давление и на какое-то время улучшает состояние больного. Из симптоматической терапии применяют дегидратационные средства, анальгетики, противосудорожные препараты (люминал, финлепсин, корбамазепин, соли вальпроевой кислоты и др.).

При некоторых опухолях гипофиза положительный эффект дает рентгенотерапия. Первичную лучевую терапию проводят в тех случаях, когда опухоли располагаются в функционально важных участках мозга, хирургиче-

ское разрушение которых может привести к грубым инвалидизирующим функциональным нарушениям или смерти. Чаще лучевую терапию используют после нейрохирургического удаления радиочувствительных опухолей головного мозга (эпендиома, медуллобластома, герминома, аденома гипофиза).

Возможности медикаментозного лечения при опухолях ограничены. Единственным препаратом, способным задержать рост аденомы гипофиза (пролактиномы) является *парлодел*. С его помощью в редких случаях добивались резорбции опухоли. Чаще химиотерапию при опухолях мозга используют в дополнение к нейрохирургическому или лучевому лечению. К препаратам, применяемым в химиотерапии опухолей относятся *прокарбазин, ломустин, винкристин* (глиомы, астроцитомы). При пинеобластомах, медуллобластомах, герминомах наряду с радиотерапией используются препараты производные платины (*цисплатин, карбоплатин*), *этопозид, блеоцин*.

Больные, перенесшие операции по удалению аденом гипофиза в последующем нуждаются в заместительной гормональной терапии.

3.4.2. Опухоли спинного мозга

Принцип классификации опухолей спинного мозга такой же, что и опухолей головного мозга. Помимо этого опухоли спинного мозга подразделяются еще на интрамедуллярные, развивающиеся из вещества спинного мозга и располагающиеся внутри него, и экстрамедуллярные, образующиеся из мозговых оболочек, корешков и локализующиеся вне спинного мозга.

Экстрамедуллярные опухоли встречаются чаще. В своем развитии они проходят три стадии расстройств: корешковую, частичного и полного сдавливания спинного мозга. На корешковой стадии беспокоят "корешковые боли" и больные нередко долго лечатся с диагнозом "радикулит". Безуспешность лечения, усиление болей в лежачем положении должны вызывать у

медперсонала онкологическую настороженность, побуждать к дополнительному обследованию на предмет наличия онкологического заболевания.

При частичном сдавливании спинного мозга развивается синдром Броуна-Секара: спастический парез конечности (конечностей) и расстройство глубокой чувствительности на стороне поражения, расстройство поверхностной чувствительности на противоположной стороне.

Полное сдавливание спинного мозга вызывает развитие двухсторонних парезов или параличей, расстройств чувствительности, тазовых нарушений.

Интрамедуллярные опухоли вначале обнаруживаются неврологическими нарушениями в месте своего роста. Так, при опухолях в шейном отделе возникают вялый парез рук, снижение поверхностной чувствительности на руках. По мере ее роста появляются признаки сдавливания спинного мозга – центральные парезы ног, расстройства чувствительности по проводниковому типу. На самой поздней стадии могут возникать боли, оболочечные симптомы.

Диагностика основывается на описанных клинических особенностях, исследовании ликвора с постановкой во время пункции ликвородинамических проб (при опухолях они нарушаются), данных миелографии, магниторезонансной томографии.

Лечение. Основной метод лечения – оперативный. Симптоматическая терапия направлена на уменьшение болей, отека спинного мозга.

3.4.3. Опухолеподобные заболевания головного мозга

К опухолеподобным заболеваниям головного мозга относятся абсцессы, цистицеркоз, эхинококкоз.

Абсцесс головного мозга развивается при попадании микроорганизмов в мозговую ткань при открытом ранении черепа, отите, пневмонии и других воспалительных процессах.

Клинические проявления чаще имеют две стадии. На первой стадии у больного могут обнаруживаться симптомы, указывающие на наличие воспалительного процесса (менингит, энцефалит), которые в процессе лечения редуцируются или, реже, исчезают. Спустя какое-то время у больного появляются мозговые симптомы, указывающие на внутричерепной объемный мозговой процесс. В отличие от опухолей мозга неврологические симптомы при абсцессах дополняются признаками воспалительного процесса (лейкоцитозом в крови, ускоренным СОЭ, повышенным содержанием белка и клеток в ликворе, повышением температуры). В диагностике большое значение имеет анамнез, данные ликвора, компьютерная томография.

Лечение хирургическое с последующим применением антибиотиков и сульфаниламидов.

Цистицеркоз возникает при попадании яиц свиного цепня с зараженной едой в пищеварительный тракт, а оттуда гематогенным путем в мозг. Обычно образуются множественные очаги поражения головного мозга различной локализации. Симптоматика напоминает таковую при опухолях. Наибольшее диагностическое значение имеют данные компьютерной томографии мозга и обнаружение яиц гельминта (личинок) в кале обследуемого.

Лечение симптоматическое, реже хирургическое.

Эхинококкоз головного и спинного мозга – редкое заболевание. Человек заражается от больной собаки, при употреблении воды из природных водоемов, немытых ягод.

Оболочка яиц эхинококка в желудке разрушается, освободившиеся зародыши попадают в кровь, а с ней - в различные органы. Симптомы напоминают таковые при опухоли.

Установлению диагноза способствуют обнаружение эхинококка в других органах, положительные специфические реакции в крови, компьютерная томография.

Лечение хирургическое – удаление эхинококкового пузыря.

Литература

Основная:

1. Алексеенко Ю.В. Неврология и нейрохирургия. – Витебск, ВГМУ, 2014. – 290 с.
2. Болезни нервной системы. Руководство для врачей: Т1, Т2 /Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман, П.В. Мельничук и др.- М.: Медицина, 2010.
3. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника: Пер. с англ.- М.: ИПЦ «Вазар-ферро», 1995.
4. Коллинз Р.Д. Диагностика нервных болезней. Иллюстрированное руководство: Пер. с англ.- М.: Медицина, 1986.
5. Неврология детского возраста: анатомия и физиология нервной системы, методы исследования, клиническая синдромология: Учебное пособие для институтов усовершенствования врачей / Под ред. Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко.- Минск: Выш. шк., 1985.
6. Пашков А.А. Лицевые и головные боли. Витебск: УО «ВГМУ», 2010. – 48 с.
7. Сандригайло Л.И. Вспомогательные методы диагностики в невропатологии и нейрохирургии: Атлас / Под ред. И.П. Антонова.- Минск: Выш. шк, 1986.
8. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии: Справочник.- М.:Медицина, 1995.
9. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.- М.: Медицина, 2000.– 656 с.

Дополнительная:

1. Болевые синдромы в неврологической практике / А. М. Вейн и др.— М.: МЕДпресс, 1999.— 372 с.
2. Вейн А.М., Осипова В.В., Колосова О.А., Рябус М.В. Хроническая ежедневная головная боль. Неврологический журнал, 2000, том 5, №2. - С.46-53.

3. Головная боль. В кн.: Неврология для врачей общей практики / Под ред. А.М. Вейна.– 2-е изд.– М.: Эйдос Медиа, 2002.– С. 18–48.
4. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике / Т. Дж.Стайнер и соавт. Практическое руководство для врачей; перевод с английского Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; научная редакция В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской, Г.Р. Табеевой. – Москва, ООО «ОГГИ.РП», 2010.–56 с.
5. Колосова О.А. Головная боль. В кн.: Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна.– 2-е изд.– М.: Медпресс, 2001.– С. 106–166.
6. Осипова В.В. Международная классификация головных болей // Лечение нервных болезней.– 2003.– № 4.– С. 3–10.
7. Сивовол С. И. Отраженные артро-миофасциальные боли и парестезии в челюстно-лицевой области.— Харьков: Торнадо, 2002.— 112 с.
8. Сивовол С. И. Симптомы, синдромы, эпонимные болезни челюстно-лицевой области, головы и шеи.— М.: Триада-Х, 2002.— 224 с.
9. Яворская Е. С. Болевые и парестетические синдромы челюстно-лицевой области.— К.: Наукова думка, 2000.— 80 с.